

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P DE ODONTOLOGÍA

**Cambios esqueléticos cefalométricos en la base craneal
post expansión rápida del maxilar**

TESIS

Para obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Beatriz Marina Chileno Aquino

ASESOR

Manuel Gustavo Chávez Sevillano

Lima-Perú

2013

Jurado de sustentación de tesis

Presidente : Mg. Esp. Doris Elizabeth Salcedo Moncada

Miembro : CD. Esp. Pedro Villavicencio Gallardo

Miembro (Asesor): CD. Esp. Manuel Gustavo Chávez Sevillano

Dedicatoria

El momento en que el ser humano culmina una meta, es cuando se detiene a hacer un recuento de todas las ayudas recibidas, de las voces de aliento, de las expresiones de amor y comprensión; es por eso que les dedico éste triunfo en mi vida profesional...

A Dios por ser mi fortaleza y porque sin ÉL no hubiera podido lograr esta meta tan importante en el aspecto profesional.

A mis padres Marina y Lorenzo por su grandes muestras de amor, apoyo incondicional y motivación constante y por trazar en mi la meta del estudio y superación, a través de ejemplos de perseverancia y constancia que los caracterizan.

A mis abuelos Julia, Alejandro, Nicolasa y Juan por sus sabios consejos y por inculcarme los deseos de superación en la vida.

A mis hermanos Marcos y B. Enrique por ser fuente de alegría en vida.

A Jean Carlo por su amor, confianza y apoyo en todo momento.

Agradecimientos

A mi asesor, el Dr. Manuel Gustavo Chávez Sevillano, docente del Dpto. Académico de Estomatología Pediátrica la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su interés, apoyo, motivación y orientación para la realización de la presente investigación.

A las Dras. Katia Medina y Teresa Evaristo, docentes del Dpto. Académico de Biosocial de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos por su ayuda y orientación en la elaboración de la parte metodológica y estadística de la presente investigación.

A todos aquellos amigos quienes de alguna manera colaboraron en la realización de la presente investigación.

A la “Universidad Nacional Mayor de San Marcos”, mi Alma Mater y en especial a la Facultad de Odontología por haberme acogido en sus aulas durante éstos maravillosos seis años de vida universitaria...

RESUMEN

La Expansión Rápida del Maxilar (ERM) fue introducida en el siglo XIX y ha sido clásicamente descrita en la literatura como un procedimiento ortopédico indicado en el tratamiento de Deficiencia Transversa Maxilar. Aunque su efecto principal es observado clínicamente en la sutura palatina media y zona maxilar, recientes investigaciones han sugerido que sus efectos ortopédicos alcanzan estructuras esqueléticas profundas del cráneo.

El presente estudio longitudinal tiene como objetivo evaluar cefalométricamente los cambios esqueléticos a nivel de la base craneal en pacientes en crecimiento sometidos a Expansión Rápida del Maxilar.

La muestra se constituyó de 10 pacientes (ocho de sexo masculino y dos de sexo femenino), con diagnóstico de deficiencia transversa maxilar que requirieron de Expansión Rápida del Maxilar como parte de su tratamiento ortodóncico en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Se obtuvieron radiografías cefalométricas laterales en dos periodos de tiempo, antes del tratamiento (T_1) e inmediatamente después de la fase activa de tratamiento (T_2).

Las variables evaluadas fueron: ángulo NSBa, ángulo NBa/F.H., ángulo SN/ENAP-ENP, ángulo F.H./ENA-ENP, ángulo SN/F.H., distancia S-N, distancia S-Ba, distancia N-Ba. Los datos fueron analizados estadísticamente usando el test t-Student para muestras pareadas ($P < 0.05$).

A partir del análisis y discusión de los resultados obtenidos, se concluyó que existen cambios estadísticamente significativos en todas las variables evaluadas post fase activa de expansión. Por lo tanto, se puede especular que la Expansión Rápida del Maxilar no sólo genera efectos esqueléticos locales sino que también produce cambios esqueléticos a nivel de la base craneal.

Palabras clave: Expansión Rápida del Maxilar, Base craneal, Cefalometría, ángulo NSBa, paciente en crecimiento.

SUMMARY

The rapid maxillary expansion (RME) was introduced in the 19th century and has been classically described in the literature as an orthopedic procedure in the treatment of transverse maxillary deficiency. Although its main effect is observed clinically in the mid palatal suture and maxillary area, recent studies suggest that the orthopedic effects can achieve deep skeletal structures of the skull.

The aim of this longitudinal study was to evaluate the skeletal effects of rapid maxillary expansion (RME) on cranial base in growing patients.

The sample consisted of ten growing patients (eight male and two female) diagnosed originally with transverse maxillary deficiency, who required rapid maxillary expansion as part of their orthodontic treatment in San Marcos University.

Lateral radiographs of each patient were obtained before treatment (T1) and immediately after the active phase of treatment (T2).

The evaluated variables were: NSBa angle, NBa/F.H. angle, SN/ENA-ENP angle, F.H./ENA-ENP angle, SN/F.H. angle, S-N distance, S-Ba distance and N-Ba distance. Data was analyzed statistically by using the paired samples Student's t-test ($P < 0.05$).

According to the statistical analysis, significant changes were found in all the evaluated variables immediately after the active phase of rapid maxillary expansion. Therefore, it can be speculated that RME has had not only local skeletal effects but also produces significant skeletal changes at cranial base level.

Keywords: Rapid maxillary expansion, cranial base, cephalometry, NSBa angle, growing patient.

ÍNDICE

| | | |
|-------------|---|----------|
| I. | INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| II. | PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN..... | 2 |
| 2.1. | ÁREA PROBLEMA..... | 2 |
| 2.2. | DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA..... | 3 |
| 2.3. | FORMULACIÓN DEL PROBLEMA..... | 3 |
| 2.4. | OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN..... | 3 |
| 2.4.1. | Objetivo General..... | 3 |
| 2.4.2. | Objetivos Específicos..... | 3 |
| 2.5. | JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN..... | 4 |
| 2.6. | LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN..... | 4 |
| III. | MARCO TEÓRICO..... | 5 |
| 3.1. | ANTECEDENTES..... | 5 |
| 3.2. | BASES TEÓRICAS..... | 10 |
| 3.2.1. | EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR..... | 10 |
| 3.2.1.1. | Indicaciones..... | 11 |
| 3.2.1.2. | Contraindicaciones..... | 11 |
| 3.2.1.3. | Aparatología..... | 12 |
| 3.2.1.4. | Expansión rápida del maxilar y edad del paciente..... | 14 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 3.2.1.5. | Efectos sobre el complejo naso-maxilar..... | 15 |
| 3.2.1.5.1. | Efecto sobre la sutura palatina media..... | 16 |
| 3.2.1.5.2. | Efecto sobre los procesos alveolares..... | 18 |
| 3.2.1.5.3. | Efecto sobre la bóveda palatina..... | 15 |
| 3.2.1.5.4. | Efecto sobre el flujo aéreo..... | 19 |
| 3.2.1.6. | Efectos sobre la mandíbula..... | 19 |
| 3.2.1.7. | Efectos dentarios..... | 20 |
| 3.2.1.8. | Efecto sobre las suturas cráneo-faciales y circunmaxilares..... | 23 |
| 3.2.2. | BASE CRANEAL..... | 24 |
| 3.2.2.1. | Anatomía..... | 24 |
| 3.2.2.2. | Crecimiento y Desarrollo..... | 29 |
| 3.2.2.3. | Angulación de la base craneal..... | 38 |
| 3.2.2.4. | Influencia de la base craneal en el desarrollo cráneo-facial..... | 41 |
| 3.2.3. | INFLUENCIA DE LA EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR SOBRE LA BASE CRANEAL..... | 50 |
| 3.2.4. | EVALUACIÓN CEFALOMÉTRICA..... | 55 |
| 3.3. | HIPÓTESIS..... | 63 |
| 3.4. | OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES..... | 64 |
| IV. | METODOLOGÍA..... | 65 |
| 4.1. | TIPO DE ESTUDIO..... | 65 |
| 4.2. | POBLACIÓN Y MUESTRA..... | 65 |
| 4.2.1. | Población..... | 65 |
| 4.2.2. | Muestra..... | 65 |
| 4.2.2.1. | Criterios de inclusión..... | 66 |
| 4.2.2.2. | Unidad de muestreo..... | 66 |
| 4.2.2.3. | Unidad de análisis..... | 66 |

| | |
|--|------------|
| 4.3. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS..... | 67 |
| 4.4. PROCESAMIENTO DE DATOS..... | 73 |
| 4.5. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS..... | 73 |
| | |
| V. RESULTADOS..... | 77 |
| | |
| VI. DISCUSIÓN..... | 91 |
| | |
| VII. CONCLUSIONES..... | 93 |
| | |
| VIII. RECOMENDACIONES..... | 94 |
| | |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 95 |
| | |
| ANEXOS..... | 106 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Fig. 1 Diseño del expansor tipo Haas | 13 |
| Fig. 2 Diseño del expansor tipo Hyrax | 13 |
| Fig. 3 Diseño del expansor de McNamara | 14 |
| Fig. 4 Efecto de la ERM sobre la sutura palatina media. Vista antero posterior | 17 |
| Fig. 5 Efecto de la ERM sobre la sutura palatina media. Vista supero inferior | 18 |
| Fig. 6 Efecto de la ERM sobre los incisivos centrales superiores | 21 |
| Fig. 7 Efecto de la ERM sobre los dientes maxilares posteriores | 21 |
| Fig. 8 Efecto de la ERM sobre el arco dentario mandibular | 22 |
| Fig. 9 Vista superior de la base craneal | 25 |
| Fig.10 Fosa craneal anterior | 26 |
| Fig.11 Fosa craneal media | 27 |
| Fig.12 Fosa craneal posterior | 28 |
| Fig.13 Condensaciones iniciales y cartílagos del condrocráneo | 30 |
| Fig.14 Desarrollo y maduración del condrocráneo | 31 |
| Fig.15 Osificación del condrocráneo | 32 |
| Fig.16 Representación esquemática de las sincondrosis en el plano sagital medio | 36 |
| Fig.17 Representación del ángulo de la base craneal en un trazado cefalométrico | 38 |
| Fig.18 Cambios en la angulación de la base craneal durante el crecimiento | 39 |
| Fig.19 Influencia del desarrollo de la base craneal en la posición espacial de los tercios faciales medio e inferior | 43 |
| Fig.20 Conexión sagital de los hueso occipital-esfenoides-vómer-maxilar | 44 |

| | |
|---|----|
| Fig.21 Expresión sagital de la relación entre el movimiento de la base craneal y el desplazamiento del complejo maxilar | 44 |
| Fig.22 Comparación de un cráneo primate con uno humano | 45 |
| Fig.23 Representación de dos individuos con maloclusión esquelética clase III y clase II | 49 |
| Fig.24 Vista basilar de la sincondrosis esfeno-occipital en un animal control y un animal de experimentación | 51 |
| Fig.25 Diseño de estructuras anatómicas | 55 |
| Fig.26 Puntos cefalométricos de referencia | 57 |
| Fig.27 Líneas y planos cefalométricos | 58 |
| Fig.28 Dimensiones cefalométricas lineales. 1.Sella- Násion, 2.Sella-Básion, 3.Násion-Básion | 59 |
| Fig.29 Ángulo NSBa | 60 |
| Fig.30 Ángulo NBa.FH | 61 |
| Fig.31 Ángulo SN/F.H | 61 |
| Fig.32 Ángulo SN/ENA-ENP | 62 |
| Fig.33 Ángulo F.H/ENA-ENP | 62 |
| Fig.34 Trazado cefalométrico final | 63 |
| Fig.35 Recursos materiales usados en la investigación | 67 |
| Fig.36 Obtención de modelos de trabajo | 68 |
| Fig.37 Elaboración del expansor tipo Hyrax | 68 |
| Fig.38 Cementación del expansor tipo Hyrax | 69 |
| Fig.39 Control de la evolución del paciente | 70 |
| Fig.40 Radiografías oclusales tomadas secuencialmente antes de la ERM e inmediatamente después de la fase activa | 70 |

LISTA DE TABLAS

| | |
|--|----|
| TABLA N° 1: Error de Método – Valoración del error sistemático y casual mediante el Test “t- Student” para muestras pareadas y error de Dahlberg (Fase Pre-expansión) | 74 |
| TABLA N° 2: Error de Método – Valoración del error sistemático y casual mediante el Test “t- Student” para muestras pareadas y error de Dahlberg (Fase Post-expansión) | 75 |
| TABLA N° 3: Test de Shapiro-Wilk | 76 |
| TABLA N° 4: Análisis descriptivo de las variables cefalométricas pre expansión rápida del maxilar (T_1) | 77 |
| TABLA N° 5: Análisis descriptivo de las variables cefalométricas post fase activa de expansión (T_2) | 78 |
| TABLA N° 6: Análisis comparativo de las mediciones de las variables cefalométricas en los dos momentos evaluados (pre expansión y post fase activa de expansión) mediante el test t-Student para muestras pareadas | 78 |

LISTA DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| GRÁFICO N° 1: Angulación de la base craneal (NSBa) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 79 |
| GRÁFICO N° 2: Comparación de las medias del ángulo NSBa pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 80 |
| GRÁFICO N° 3: Deflexión craneal (NBa/F.H.) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 81 |
| GRÁFICO N° 4: Comparación de las medias del ángulo NBa/F.H. pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 81 |
| GRÁFICO N° 5: Inclinação de la base craneal (SN/ENA-ENP) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 82 |
| GRÁFICO N° 6: Comparación de las medias del ángulo SN/ENA-ENP pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 83 |
| GRÁFICO N° 7: Inclinação de la base craneal (F.H./ENA-ENP) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 84 |
| GRÁFICO N° 8: Comparación de las medias del ángulo F.H./ENA-ENP pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 84 |

| | |
|--|----|
| GRÁFICO N° 9: Inclínación de la base craneal anterior (SN/F.H.) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 85 |
| GRÁFICO N° 10: Comparación de las medias del ángulo SN/F.H. pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 86 |
| GRÁFICO N° 11: Dimensión de la base craneal anterior (S-N) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 87 |
| GRÁFICO N° 12: Comparación de las medias de la longitud S-N pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 87 |
| GRÁFICO N° 13: Dimensión de la base craneal posterior (S-Ba) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 88 |
| GRÁFICO N° 14: Comparación de las medias de la longitud S-Ba pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 89 |
| GRÁFICO N° 15: Dimensión de la base craneal total (N-Ba) pre y post Expansión Rápida del maxilar (ERM) | 90 |
| GRÁFICO N°16: Comparación de las medias de la longitud N-Ba pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM) | 90 |

I. INTRODUCCIÓN

La Expansión Rápida del Maxilar (ERM) fue introducida en el siglo XIX y ha sido clásicamente descrita en la literatura como un procedimiento terapéutico indicado en el tratamiento de deficiencia transversa maxilar donde, esencialmente, por medio de fuerzas ortopédicas de alta magnitud generadas tras múltiples activaciones del tornillo de expansión dirigidas hacia el hueso basal maxilar, se logra la apertura gradual de la sutura palatina media en individuos jóvenes, mejorando así la relación intermaxilar en el plano transversal.

Sin embargo, el efecto de la Expansión Rápida del Maxilar no se limita al complejo maxilar. Existen numerosos reportes acerca de la respuesta dental, esquelética y de cambios en las estructuras faciales, de menor a mayor significancia, los cuales han sido registrados en hallazgos clínicos, radiográficos y tomográficos.

Así también, recientes investigaciones basadas en métodos histológicos, gammagrafía ósea, tomografía computarizada y modelos de elementos finitos (FEM), han sugerido que las fuerzas ortopédicas liberadas durante el proceso de expansión, alcanzarían incluso estructuras remotas del complejo cráneo-facial como es la base craneal.

Estos hallazgos merecen especial importancia en ortodoncia puesto que, se ha afirmado ampliamente en la literatura que todo el complejo cráneo-facial está influenciado de manera directa por el crecimiento y dirección de desplazamiento de las estructuras de la base craneal, de tal manera que cualquier diferencia en su desarrollo se reflejaría en el crecimiento facial.

Es por ello, que el propósito de la presente investigación fue evaluar cefalométricamente los cambios esqueléticos que ocurren a nivel de la base craneal en pacientes en crecimiento post Expansión Rápida del Maxilar.

II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.1. ÁREA PROBLEMA

La meta terapéutica de la ortodoncia es conseguir las características de una oclusión funcional estable, para lo cual es imprescindible que las bases óseas maxilar y mandibular, guarden una relación armoniosa en los tres planos del espacio: sagital, vertical y transversal.

En la actualidad, la deficiencia transversa maxilar constituye un problema esquelético frecuente de la región cráneo-facial, con una incidencia que tiende al aumento debido a la alta frecuencia de problemas respiratorios especialmente en la población infantil.

La deficiencia transversa maxilar hace referencia a un ancho maxilar más estrecho de lo normal por falta de crecimiento maxilar en sentido transversal debido a factores genéticos, factores ambientales o una combinación de ambos, lo que da origen a una discrepancia en la relación máxilo-mandibular en el plano horizontal. Clínicamente consiste en un estrechamiento del arco superior con un paladar profundo a menudo asociado a una disfunción respiratoria, que puede expresarse dentalmente con una mordida cruzada posterior unilateral o bilateral.

La corrección de la deficiencia transversa maxilar es indispensable para lograr una oclusión funcionalmente estable y para ello, existen en la actualidad diversas técnicas, entre ellas la Expansión Rápida del Maxilar, un procedimiento ortopédico propuesto por Angell en 1860 y popularizado por Haas en 1959 que consiste en aplicar altas fuerzas a los dientes y procesos maxilares de tal manera que superen el límite necesario para el movimiento ortodóncico dental.

La presión aplicada actúa como una fuerza ortopédica que produce la apertura gradual de la sutura medio palatina separando los huesos maxilares. El resultado suele ser un aumento en las dimensiones transversales del arco maxilar, principalmente por alteración esquelética asociada mínimo cambio dental.

Durante las últimas décadas, se ha incrementado considerablemente el interés por la Expansión Rápida del Maxilar por parte de numerosos investigadores, los que han comprobado su indiscutible capacidad terapéutica para solucionar alteraciones transversales dento-esqueléticas, en especial en pacientes en crecimiento.

2.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El objetivo principal de la Expansión Rápida del Maxilar es corregir la deficiencia transversa maxilar, sin embargo el alcance de sus efectos no se limita al maxilar, esto se debe a que el maxilar se asocia mediante suturas con diez huesos vecinos de la cabeza y cara, de tal manera que aunque la mayor cantidad de fuerza de expansión se concentra en la sutura palatina media, la Expansión Rápida del Maxilar genera también cambios concomitantes en diversas suturas del complejo cráneo-facial e incluso en estructuras esqueléticas profundas del cráneo.

Los efectos que la Expansión Rápida del Maxilar pueda causar sobre la base craneal merecen especial atención, puesto que ésta es la base estructural de la arquitectura cráneo-facial. De hecho, algunos autores de hecho consideran a la base craneal como una guía para el desarrollo del maxilar, tercio facial medio e inferior e incluso hay quienes afirman que existe una asociación entre la forma y longitud de la base craneal y el desarrollo de un tipo específico de maloclusión esquelética y patrón facial.

2.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existirán cambios esqueléticos cefalométricos significativos en la base craneal post expansión rápida del maxilar?

2.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.4.1. Objetivo General

Determinar cambios esqueléticos cefalométricos a nivel de la base craneal en pacientes en crecimiento sometidos a Expansión Rápida del Maxilar.

2.4.2. Objetivos Específicos

- Determinar variación en el ángulo de la base craneal (NSBa).
- Determinar variación en el ángulo de deflexión craneal (NBa/F.H.).
- Identificar modificación en el ángulo formado por la línea Sella-Násion y el Plano Horizontal de Frankfort.
- Identificar modificación en el ángulo formado por la línea Sella-Násion y el Plano Palatino.

- Identificar modificación en el ángulo Plano Horizontal de Frankfort y el Plano Palatino.
- Identificar cambios a nivel de la línea S-N.
- Identificar cambios a nivel de la línea S-Ba.
- Identificar cambios a nivel de la línea N-Ba.

2.5. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

En los últimos años, la Expansión Rápida del Maxilar ha sido incorporada con éxito en la planificación del tratamiento de deficiencia transversa maxilar.

En la literatura se han encontrado numerosos estudios relacionados a los efectos que produce la ERM en estructuras relacionadas directa o indirectamente con el maxilar, sin embargo el alcance y los efectos generados a nivel de la base craneal no han sido estudiados ampliamente ni bien determinados aún.

La inquietud por conocer los efectos de la Expansión Rápida del Maxilar sobre la base craneal ha sido motivo de investigaciones basadas en métodos histológicos, gammagrafía ósea, tomografía computarizada y modelos de elementos finitos (FEM), muchos de las cuales han demostrado el gran alcance de las fuerzas ortopédicas generadas.

Así pues, la presente investigación tiene por propósito fundamental esclarecer la influencia de la Expansión Rápida del Maxilar en la base craneal a través de un estudio clínico- radiográfico y de esta manera lograr que el odontólogo general y ortodoncista tenga un mejor entendimiento del efecto ortopédico y su aplicación clínica.

2.6. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Debido a la necesidad de controlar variables modificadoras de efecto se realizó una rigurosa selección de las unidades muestrales, hecho que justificó el tamaño pequeño de la muestra pero dificulta a su vez la extrapolación de los resultados obtenidos, teniendo éstos sólo validez para el grupo estudiado.

III. MARCO TEÓRICO

3.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Gardner GE. y Kronman JH. (1971) ¹ describieron los desplazamientos cráneo-esqueléticos causados por la Expansión Rápida del Maxilar en monos Rhesus, para lo cual emplearon seis animales (tres experimentales y tres de control). Un hallazgo importante fue la separación de los segmentos óseos alrededor de la sincondrosis esfeno-occipital. En los tres animales experimentales el desplazamiento osciló entre 0,5 a 1 mm. También reportaron aumento significativo en la actividad metabólica en el área de la sincondrosis esfeno-occipital. Concluyeron por tanto, que podría haber una clara correlación entre este cambio y el desplazamiento maxilar hacia abajo y adelante durante el proceso de expansión, según lo informado por otros investigadores,

Sin embargo, debido a las limitaciones del tratamiento en animales, los aparatos en los monos fueron activados tres cuartos de vueltas cada 3 días haciendo uso de anestesia, restando tiempo para que los tejidos (sutura medio palatina y fibras periodontales) acepten y distribuyan las diez o más libras de fuerza liberadas.

Kudlick EM. (1973) ² simuló sobre un cráneo humano como modelo la respuesta in vivo de los huesos del complejo cráneo-facial a la Expansión Rápida del Maxilar y concluyó que todos los huesos cráneo-faciales directamente articulados con el maxilar eran desplazados, excepto el hueso esfenoides. Además, en su estudio el ángulo de la base craneal permaneció constante.

Iseri H., Tekkaya AE., Öztan Ö. y Bilgic S. (1998) ³ realizaron un estudio sobre los efectos biomecánicos de la Expansión Rápida del Maxilar en el complejo cráneo-facial mediante un modelo tridimensional de elementos finitos (FEM) que se obtuvo utilizando datos de la tomografía computarizada del esqueleto cráneo-facial de un sujeto masculino de 12 años de edad con deficiencia transversa maxilar y mordida cruzada posterior bilateral.

Observaron altos niveles de estrés en las regiones canina y molar del maxilar, pared lateral de la cavidad nasal, huesos cigomático y nasal, y marcada mayor concentración de estrés en las placas pterigoides del hueso esfenoides en la región más cercana a la base craneal, donde las placas son más rígidas. Las partes inferiores y mediales de las placas pterigoides se desplazaron o doblaron lateralmente de manera marcada. Sin embargo, los resultados de este tipo de estudio son válidos sólo para un único cráneo humano específico.

Lanigan DT. y Mintz SM. (2002) ⁴ presentaron un caso clínico sobre una fractura esfenoidal con síntomas neurológicos (parálisis parcial temporal del nervio oculomotor) en un paciente de 19 años de edad después de una Expansión Rápida del Maxilar quirúrgicamente asistida sin separación de la sutura pterigomaxilar. El paciente reportó visión doble y borrosa. El ojo izquierdo presentó ptosis palpebral además de desviación lateral de la pupila sin respuesta a la luz, por lo que se diagnosticó una parálisis parcial temporal del nervio oculomotor. Al realizar un examen tomográfico se observó junto al seno cavernoso, adyacente a la fractura del techo del seno esfenoidal izquierdo, un fragmento fracturado y desplazado de 5mm por 2 mm apoyado a la zona inmediatamente posterior al orificio del canal óptico.

Por lo tanto, concluyeron que el efecto de la expansión, no se limita meramente al maxilar sino que afecta también estructuras óseas más alejadas como la región frontonasal, orbitarias o base craneal. En palabras de estos autores *“... un factor igualmente importante es asegurarse de que el procedimiento sea lo más seguro posible para los pacientes e intentar minimizar los efectos deletéreos de la cirugía sobre estructuras remotas del complejo cráneo-facial.”* por lo que una mayor liberación de las suturas maxilares además de un ritmo lento de expansión disminuirían, aunque no eliminarían totalmente, el riesgo de fracturas cráneo-faciales en adultos.

Jafari A., Shetty KS. y Kumar M. (2003) ⁵ analizó los patrones de distribución de estrés y desplazamiento de las estructuras cráneo-faciales tras la aplicación de fuerzas ortopédicas transversales mediante un estudio tridimensional de elementos finitos (FEM) donde el modelo fue construido utilizando datos del análisis tomográfico computarizado de un cráneo humano joven. Concluyeron que existen altos niveles de estrés en varias estructuras del complejo cráneo-facial, particularmente en los huesos esfenoides y cigomático. Las partes inferiores de las placas pterigoides fueron desplazadas lateralmente de manera marcada. Pero encontraron mínimo desplazamiento de las placas pterigoides en la región más cercana a la base craneal, y ningún desplazamiento de la sincondrosis esfeno-occipital.

Holberg C. (2005) ⁶ analizó el patrón de distribución de los niveles de estrés en la base craneal inducidos por la Expansión Rápida del Maxilar mediante un análisis de elementos finitos (FEM) en el que utilizaron como modelo un esfenoides compuesto de 19,383 elementos y prestaron especial interés a las tensiones y deformaciones en los agujeros esfenoidales.

El experimento virtual demostró que la Expansión Rápida del Maxilar genera en el hueso esfenoides una distribución de estrés particular, la cual está determinada por su compleja geometría. Los márgenes del agujero redondo, agujero oval y el ángulo interno de la fisura orbital superior son afectados por niveles de estrés particularmente altos. Demostró además que la ERM libera sólo tensiones moderadas en la región esfenoidal juvenil, por lo que complicaciones serias en la base craneal de niños y adolescentes serían poco probables.

Sin embargo, recalcó que la situación es diferente en la edad adulta debido a la disminución de elasticidad de las estructuras esqueléticas, por lo que se podrían producir fracturas así como lesiones nerviosas y vasculares.

Holberg C. y Rudzki-Janson I. (2006) ⁷ evaluaron la distribución de los niveles de estrés en la base craneal juvenil y adulta mediante el método de elementos finitos (FEM). El modelo virtual de la base craneal consistió en varios huesos (esfenoides, frontal, parietal y temporal) con un total de 41,556 elementos.

Encontraron altos niveles de estrés en la fisura orbital superior, surco carotideo, agujero redondo, agujero oval, agujero lacerum y agujero espinoso, lo que podría generar micro fracturas a éstos niveles pudiendo dañar las estructuras neurales y vasculares que transcurren por ellos. También, encontraron tensiones moderadas a nivel de la sincondrosis esfeno-occipital, que aumentaron a medida que se produjo mayor flexión de las placas pterigoides del esfenoides y disminuyó la elasticidad ósea (esfenoides adulto). Afirmaron que estas tensiones podrían conducir a la separación de la sincondrosis no osificada confirmada por Gardner y Kronman ¹ anteriormente.

Con su estudio concluyeron que es conveniente realizar expansión rápida del maxilar asistida quirúrgicamente en adultos a fin de garantizar mayor protección de la integridad de la base craneal.

Baydas B., Yavuz I., Uslu H., Dagsuyu IM. y Ceylan I. (2006) ⁸ evaluaron los efectos esqueléticos de la Expansión Rápida del Maxilar en las estructuras cráneo-faciales en diecisiete mujeres adultas jóvenes (entre 16 y 18 años) diagnosticadas con deficiencia transversa maxilar, mordida cruzada posterior, paladar profundo y apiñamiento dental mediante un estudio gammagráfico realizado en tres periodos de tiempo (antes de la ERM, durante la apertura de la sutura palatina media e inmediatamente después de la fase activa de expansión).

Demostraron aumento significativo en la actividad metabólica en la sutura palatina media, región maxilar y área de la sincondrosis esfeno-occipital durante la expansión. Después de la fase activa, sin embargo, la actividad metabólica disminuyó significativamente sólo en el área de la sincondrosis esfeno-occipital.

Gautam P., Valiathan A. y Adhikari R. (2007)⁹ evaluaron la distribución de niveles de estrés a lo largo de las suturas cráneo-faciales y desplazamiento de estructuras cráneo-faciales causadas por la Expansión Rápida del Maxilar mediante un estudio de elementos finitos (FEM) tomando para la construcción del modelo virtual, datos de imágenes tomográficas computarizadas provenientes de un cráneo humano joven de aproximadamente 7 años de edad y tomadas en intervalos de 2.5mm a diferencia de estudios previos en los que se tomaron cortes con intervalos mayores.

Su estudio reveló un aumento significativo de estrés a nivel de la base craneal, desplazamiento lateral de las apófisis pterigoides mediales y laterales, especialmente en las porciones inferiores de éstas.

El área correspondiente a la sincondrosis esfeno-occipital sufrió desplazamiento en dirección antero-inferior, por lo que sugirieron que la sincondrosis esfeno-occipital podría sufrir remodelación ósea en respuesta a la Expansión Rápida del Maxilar.

Boryor A., Geiger M., Hohmann A., Wunderlich A., Sander C., Martin Sander F. y cols. (2008)¹⁰ ejecutaron un estudio tridimensional con modelo de elementos finitos (FEM) para evaluar la distribución del estrés y análisis del desplazamiento durante la expansión intermaxilar. El modelo tridimensional se obtuvo a partir de imágenes tomográficas computarizadas de un cráneo humano masculino.

Observaron tensiones muy altas en el maxilar, en el área donde son aplicadas las fuerzas de expansión, las cuales se disiparon a estructuras frontales del cráneo.

Regiones delicadas por ejemplo alrededor de los agujeros del basicráneo, el hueso etmoides y la superficie interna de la base craneal muestran niveles de estrés relativamente altos.

Leonardi R., Cutrera A. y Barbato E. (2010) ¹¹ evaluaron el área de la sincondrosis esfeno-occipital en ocho pacientes en crecimiento sometidos a terapia de Expansión Rápida del Maxilar en dos periodos de tiempo (antes y después del tratamiento de ERM) mediante radiografías cefalométricas laterales e imágenes de tomografía computarizada. Las medidas de la base craneal como el ángulo Násion-Sella-Básion (N-S-Ba) y la distancia en milímetros de Sella-Básion (S-Ba) estuvieron dentro de los valores normales.

En base a sus resultados, concluyeron que la Expansión Rápida del Maxilar conduce a una ligera apertura de la sincondrosis esfeno occipital a corto plazo en pacientes jóvenes, sin embargo sus resultados no pueden ser extrapolados a adultos.

Baldawa RS. y Bhad WA. (2011) ¹² evaluaron los efectos biomecánicos de la Expansión Rápida del Maxilar en el complejo cráneo-facial mediante el método de elementos finitos (FEM) para lo cual utilizaron imágenes tomográficas computarizadas de un cráneo humano femenino adulto de aproximadamente 20 años de edad.

Concluyeron que las fuerzas transversas ortopédicas no solo producen fuerza expansiva en la sutura intermaxilar sino también altos niveles de estrés en varias estructuras del complejo cráneo-facial, particularmente en la base del hueso esfenoides (partes superiores de las placas pterigoides) y proceso frontal del hueso cigomático, hueso nasal y suturas adyacentes. Afirmaron que los altos niveles de estrés de las placas pterigoides podrían irradiarse a estructuras anatómicas más profundas incluyendo el cuerpo y alas mayores del esfenoides denotando así, el largo alcance de los efectos ortopédicos de la ERM en adultos.

3.2. BASES TEÓRICAS

3.2.1. EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR

La Expansión Rápida del Maxilar (ERM) fue propuesta en el año 1860 por Angell ¹³ para corregir problemas nasales causados por deficiencia transversa maxilar, reportándose así el primer caso de expansión maxilar usando aparatología fija; en el que después de dos semanas de tratamiento, el paciente presentó un diastema entre los incisivos centrales maxilares lo que evidenció clínicamente la separación de los huesos maxilares.

Sin embargo, no fue hasta el año 1961 en que Haas ¹⁴ demostró científicamente su potencial terapéutico mediante estudios histológicos en animales y evaluaciones cefalométricas y clínicas en animales y seres humanos, que éste procedimiento se consolidó y popularizó, siendo realizado posteriormente con distintos grados de éxito por diversos investigadores entre ellos, Hass ¹⁴⁻¹⁷, Thorne y Hugo, ¹⁸ Debbane, ¹⁹ Krebs, ²⁰⁻²² Thorne, ²³ Skieller, ²⁴ Isaacson y cols., ²⁵ Isaacson y Ingram, ²⁶ Cleall y cols., ²⁷ Zimring y Isaacson, ²⁸ Starnbach y Cleall, ^{29,30} Wertz ³¹⁻³³ y Davis y Kronman, ³⁴ quienes comprobaron su indiscutible capacidad terapéutica para solucionar alteraciones transversales dento-esqueléticas, en especial en pacientes en crecimiento.

La ERM se produce cuando las fuerzas transversales aplicadas a los dientes y procesos maxilares superan el límite necesario para el movimiento ortodóncico dental. ²⁵⁻²⁷ La presión aplicada actúa como una fuerza ortopédica que produce la apertura gradual de la sutura palatina media separando los huesos maxilares. ^{35,36}

El resultado suele ser generalmente un aumento en las dimensiones transversales del arco maxilar, principalmente por alteraciones esqueléticas (separación y remodelación ósea de las articulaciones sutúrales) asociadas a alteraciones dentarias mínimas (inclinación y traslación dentaria), ^{14-17,20-22,32,33,35,37} las cuales se pueden manifestar de distintas formas dependiendo de la resistencia sutural, la cual aumenta con la edad.

En las últimas décadas, los ortodoncistas han incluido de una manera creciente la ERM en la planificación del tratamiento de deficiencia transversa maxilar a fin de mejorar la relación transversal máximo-mandibular. ^{14-17,22,32-34,37}

3.2.1.1. Indicaciones

Como regla general, la ERM está indicada en casos de deficiencia transversa maxilar igual o mayor a 4 mm, que resulte en mordida cruzada posterior unilateral o bilateral, con la participación de varios dientes.^{14-17,35}

Las discrepancias anteroposteriores son citadas como razones para considerar la ERM.^{14-17,35,38,39} Por ejemplo, pacientes con maloclusión esquelética clase II, subdivisión 1 con o sin mordida cruzada posterior, pacientes con maloclusiones de clase III y pseudo clase III son candidatos si presentan deficiencia transversa maxilar o mordida cruzada posterior.

De acuerdo con Haas¹⁴ y Da Silva Filho y cols.,⁴⁰ la ERM está indicada en dentición temporal y mixta cuando la mordida cruzada esta asociada con constricción esquelética, la cual puede ser identificada clínicamente como: (1) mordida cruzada posterior unilateral o bilateral con inclinación normal de los procesos dentoveolares, (2) mordida cruzada unilateral o bilateral con retrusión del tercio medio de la cara (tendencia a Clase III); y (3) mordida cruzada total.

Algunos clínicos indican el tratamiento de ERM en pacientes con apiñamiento maxilar leve o moderado.^{14-17,22,32-34}

También se ha indicado la terapia con ERM en pacientes con labio leporino y paladar hendido con deficiencia transversa maxilar.^{39,41,42}

Es importante resaltar su indicación en pacientes en crecimiento, a fin de reducir la complejidad de un tratamiento más tardío.^{14,37}

3.2.1.2. Contraindicaciones

La Expansión Rápida del Maxilar está generalmente contraindicada en pacientes que han pasado el periodo de crecimiento. En pacientes adultos se debe considerar un plan de tratamiento ortodóncico quirúrgico para obtener un resultado más estable.³⁵

Numerosos estudios han afirmado que la ERM debe realizarse con cautela en pacientes con plano mandibular empinado, altura facial antero inferior aumentada, perfil convexo o patrón de crecimiento dólicofacial, puesto que el tratamiento provocaría desplazamiento mandibular hacia abajo y atrás, extrusión dental e

interferencias oclusales que conllevarían a mordida abierta anterior e incremento de la dimensión vertical, empeorando su situación.^{14,16,32,43} Sin embargo, estos estudios son evaluaciones a corto plazo y no consideran la recidiva parcial de los efectos indeseables verticales y sagitales post-retención, por tanto existe desacuerdo con respecto a la magnitud y la permanencia de los efectos mencionados.^{32,33,44} De hecho, en una reciente investigación, Awuapara y Meneses⁴⁵ concluyeron que la ERM no produce efectos indeseados en pacientes dólicofaciales, al no encontrar aumento significativo de la altura facial antero inferior o total.

También está contraindicada en pacientes que presenten un único diente en mordida cruzada o molares maxilares vestibularizados y con recesión, puesto que podría agravarse su situación.

3.2.1.3. Aparatología

Los aparatos expansores más comúnmente empleados son los de tipo Hass y sus modificaciones Hyrax y McNamara.

El **expansor tipo Haas** fue popularizado por Haas^{14,15} en la década de los 60's. Este aparato dentomucosoportado está constituido por cuatro bandas cementadas en los primeros premolares y primeros molares superiores, barras de conexión patina soldadas a las bandas (también pueden extenderse por las caras vestibulares de los premolares y molares, para proporcionar mayor rigidez al aparato), dos almohadillas de acrílico asentadas sobre la bóveda palatina en contacto con la mucosa palatina y un tomillo de expansión incorporado en la parte media de las dos masas de acrílico a nivel del rafe medio. (*Fig. 1*)

Haas¹⁴⁻¹⁷ estableció que cuando se añade una cubierta de acrílico palatina para apoyar el aparato; las fuerzas generadas se dirigen, no solamente a los dientes, sino también hacia el tejido blando y duro del paladar originando una distribución más paralela sobre los dos hemimaxilares que resultaría en una expansión significativa de la base maxilar, un mayor movimiento de translación de los molares y premolares y una menor inclinación dentaria.

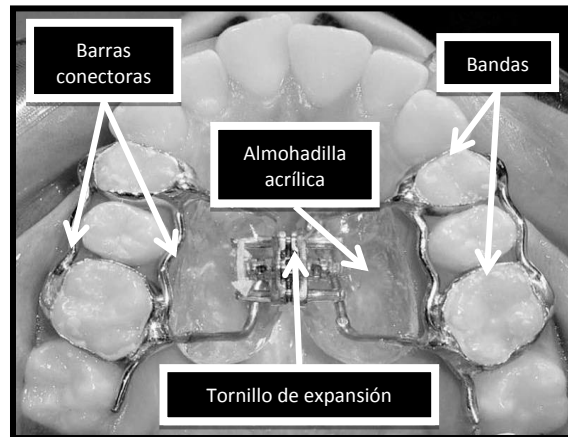


Fig. 1 Diseño del expansor tipo Haas

El **disyuntor tipo Hyrax** fue diseñado en 1968 por Biederman,⁴⁶ está fabricado en su totalidad de acero inoxidable y no incluye las almohadillas palatinas de acrílico.

Este aparato dentosoportado consta de cuatro bandas se colocan en los primeros premolares y primeros molares maxilares, el tornillo de expansión se localiza a nivel del rafe medio a 3mm. de separación de la mucosa palatina (importante ya que la bóveda palatina desciende), y tiene incorporados alambres de soporte palatinos y bucales soldados a las bandas para aumentar la rigidez del aparato. (Fig.2)

Se presume que distribuye la fuerza al maxilar sólo por medio de la aplicación de fuerzas a los dientes de anclaje.^{47,48}

No se han demostrado diferencias significativas en los efectos transversales maxilares entre el expansor dentosoportado y el dentomucosoportado.⁴⁸⁻⁴⁹

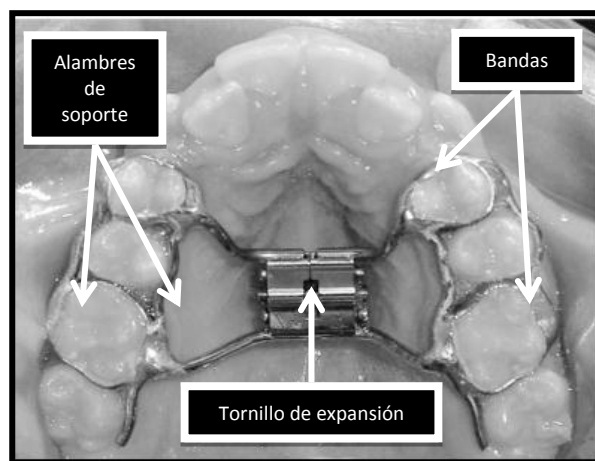


Fig. 2 Diseño del Expansor tipo Hyrax

El **expansor de McNamara**, propuesto por McNamara Jr.⁵⁰ surge como una alternativa de expansión en pacientes con patrón de crecimiento vertical asociada a tendencia de mordida abierta anterior.

Se trata de un aparato que presenta una estructura metálica de acero inoxidable de 1.0 mm o 0.040", la cual encaja en las caras palatinas de los dientes posteriores y va soldada a un tornillo de expansión tipo Hyrax. La unidad también incluye un cuerpo de resina acrílica que envuelve el armazón metálico y se extiende desde la cara palatina de los dientes posteriores, cubre las superficies oclusales y finaliza en la región cervical, por vestibular de los referidos elementos dentarios.

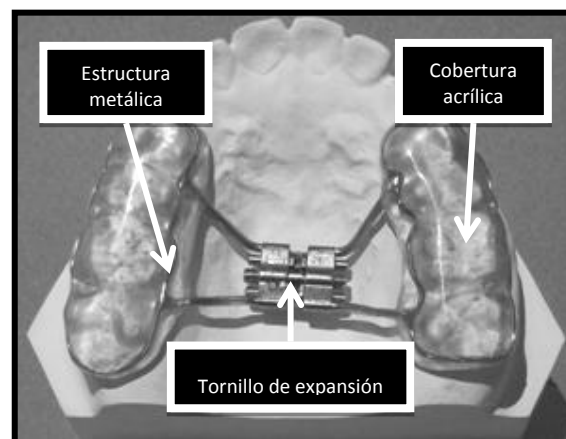


Fig. 3 Diseño del expansor de McNamara

Se postuló que la cobertura acrílica de las superficies oclusales facilitaría la expansión de las mitades maxilares de una manera más simétrica al eliminar las interferencias dentarias, a la vez que limitaría la extrusión de los molares durante el tratamiento y por lo tanto, mejoraría el control vertical.

3.2.1.4. Expansión rápida del maxilar y edad del paciente

La sutura palatina media puede osificarse tempranamente a 15 años⁵¹ o tardíamente a finales de 27 años de edad,⁵² siendo el período óptimo para realizar el procedimiento ERM entre los 8 y 15 años de edad.¹⁷

El objetivo de la ERM es maximizar los efectos esqueléticos y minimizar los efectos dentarios,^{14,28,53} por lo que es recomendado durante el periodo de crecimiento.^{54,55} Sin embargo, una vez que los pacientes pasan el periodo de crecimiento, que ocurre a la edad de 12-13 años en mujeres y 14-15 en varones, el protocolo de ERM es menos claro.

Estudios clínicos y sobre animales han demostrado consistentemente mejor respuesta esquelética a terapia de ERM en grupos de individuos jóvenes,^{16,21,22,34} lo que ha sido asociado con una mayor actividad celular a nivel sutural.^{27,53}

Ten Cate y cols.⁵⁶ informaron que los tejidos sutúrales de ratas jóvenes estaban caracterizados por incremento en la actividad fibroblástica, fibroclástica y osteoblástica post expansión rápida, en contraste la actividad fue menos marcada en animales maduros.

Melsen⁵⁷ encontró que el efecto de la ERM sobre la sutura palatina media fue independiente del sexo y la edad, y consideró como factor más importante, el pico de crecimiento puberal.

Baccetti y cols.⁵⁸ compararon pacientes tratados antes y después del pico puberal y encontraron en los primeros cambios clínicamente significativos y más eficaces a largo plazo a nivel esquelético tanto el maxilar como en estructuras circunmaxilares.

Muchos clínicos han reportado respuestas ortopédicas favorables antes^{16,21,22,32} o durante el crecimiento puberal (o ambos)^{14,16,21,22,24,32} y dificultad después del pico de crecimiento puberal.^{14-17,21,22,32,45}

Es importante enfatizar que los cambios esqueléticos tienden a ser menos significativos con la madurez esquelética, debido al incremento en la rigidez de las articulaciones del maxilar con el resto de la cara, que puede expresarse clínicamente en forma de incomodidad y/o dolor. Sin embargo, el estudio reciente de Handelman y cols.⁵⁹ ha sugerido que es posible expandir satisfactoriamente el maxilar en adultos jóvenes.

3.2.1.5. Efectos sobre el complejo naso-maxilar

Las fuerzas emitidas por la activación del dispositivo de ERM suelen sobrepasar el límite de resistencia sutural, logrando así separar la sutura palatina media así como también otras suturas circunmaxilares.³⁰ Como resultado, el maxilar tiende a desplazarse hacia abajo y adelante, con una rotación de los componentes maxilares en los planos horizontal y frontal,^{14-17,21,22,31,32,40} originando generalmente respuestas lineales y angulares asimétricas^{21,22,26,27,29,30,32,41,53} debido a variaciones en la rigidez de las diferentes articulaciones maxilares.³²

Se ha reportado que la ERM origina un desplazamiento maxilar hacia abajo y adelante,^{14-17,21,22,32,34} tal y como sucede como sucede durante el crecimiento, debido al efecto de la ERM sobre las suturas circunmaxilares^{14-17,21,32,40,47}

Las investigaciones clínicas de Haas¹⁴⁻¹⁷ y Wertz³² demostraron que existe un desplazamiento anterior del punto A de 1 a 2 mm como resultado de la ERM.

Da Silva Filho y cols.,⁴⁰ hallaron un aumento en el ángulo del plano palatino luego de una evaluación inmediatamente después de la fase activa de expansión.

Sin embargo, con respecto a la posición antero-posterior del maxilar, Wertz³² encontró que el maxilar se desplaza hacia abajo, pero rara vez se desplaza hacia adelante significativamente. Da Silva y cols.⁴⁰ y Garib y cols.⁴⁴ tampoco encontraron cambios estadísticamente significativos sobre la posición antero-posterior del maxilar.

3.2.1.5.1. Efecto sobre la sutura palatina media

Se han publicado numerosos artículos sobre los cambios histológicos y estructurales que se producen en la sutura palatina media tras el tratamiento de ERM.^{19,34,57,60-62}

CAMBIO HISTOLÓGICOS

El cuadro histológico de los tejidos suturales expandidos rápidamente, incluye fragmentos de hueso libre flotante, numerosas micro fracturas,⁵⁷ formaciones quistoides,⁵³ tejido conectivo desorganizado altamente vascular de naturaleza inflamatoria,^{20,28,36} y osificación distrófica rápida con tejido óseo inmaduro.^{27,57,60}

A los 3 o 4 días, se inicia la formación ósea en los márgenes de la sutura por osteoblastos no dañados. Estos forman lamelas sucesivas a lo largo del margen sutural. Las fibras de colágeno y células se alinean transversalmente a través de la sutura. La nueva formación ósea ocurre a lo largo del mismo eje a manera de trabéculas formadas en ángulo recto a las lamelas depositadas inicialmente en los márgenes de la sutura.

La ERM se suele realizar en dos fases: la primera fase es una expansión activa del maxilar por expansión sutural, la segunda fase es una fase de retención; es en ésta última la que permite la reorganización y la calcificación de la sutura palatina media.

Según Ekstrom y Henrikson,⁶⁰ el contenido mineral de la sutura se incrementa rápidamente durante el primer mes post ERM, y continúa en forma relativamente lenta. El contenido mineral óseo adyacente a la sutura disminuye rápidamente en el primer mes, pero vuelve a su nivel inicial después del tercer mes. Según Haas,¹⁴⁻¹⁷ se restablece la integridad de la sutura palatina media normalmente entre el tercer y sexto mes, adquiriendo el aspecto de un callo de fractura.

CAMBIOS ESTRUCTURALES

En el plano horizontal, el patrón esquelético de apertura sutural no es paralelo obteniéndose una separación ligeramente mayor en la zona anterior que se vuelve progresivamente menor hacia la parte posterior, aparentando forma de V.¹⁴⁻

^{17,20,21,31,32,53,60-62} (Fig. 4)

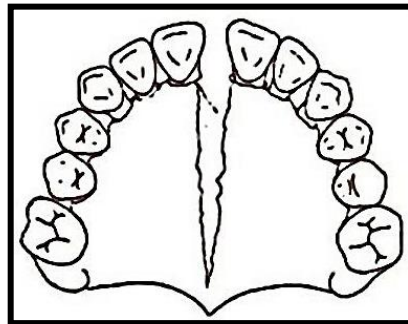


Fig. 4 Efecto de la ERM sobre la sutura palatina media. Vista antero posterior.

La principal resistencia a la apertura de la sutura palatina media en la zona posterior probablemente la proporcionan las estructuras circundantes, con las que se articula el maxilar, particularmente los procesos pterigoides del hueso esfenoides y el hueso cigomático.^{5,25,63} La fuerte interdigitación de la conexión pterigomaxilar minimiza dramáticamente la capacidad de separación de los huesos palatino en el plano sagital medio.^{2,25,26,32,63}

Las radiografías oclusales han sido ampliamente utilizadas para evaluar la apertura de la sutura palatina media como resultado de la ERM.^{32,35,40,60}

En ellas se puede apreciar inicialmente, una línea radio lúcida definida y uniforme en el área de unión de las mitades maxilares. Después de la ERM, se forma un área radio lúcida triangular y tan pronto se inicia la neoformación y mineralización ósea, la sutura adquiere mayor radiopacidad.

En el plano frontal, se ha demostrado que las mitades maxilares se separan en dirección supero-inferior de manera no paralela, mostrando una rotación lateral o inclinación de las mitades palatinas.^{14-17,26,32,53,64} Esta separación es de forma piramidal con base ubicada en la cavidad oral cerca de la región alveolar y el vértice, fulcrum o centro de rotación localizado en la cavidad nasal cerca de la sutura frontonasal.^{14-17,19-23,32,34,40,53,64} (Fig. 5)

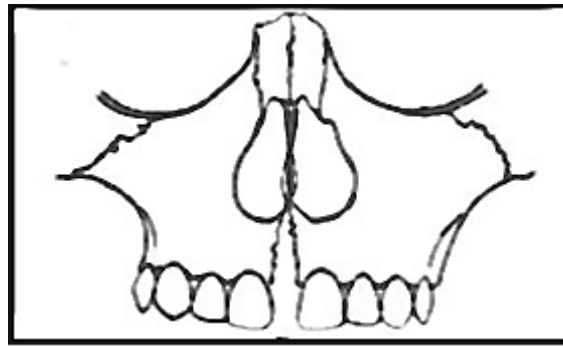


Fig. 5 Efecto de la ERM sobre la sutura medio palatina media. Vista supero inferior

La magnitud de la apertura varía considerablemente entre individuos y en diferentes partes de la misma sutura palatina media. La medición real oscila entre prácticamente ninguna separación en pacientes adultos (por osificación) a 10 mm o más en pacientes jóvenes. En general, la apertura es mayor en pacientes jóvenes.²⁰⁻²²

3.2.1.5.2. Efecto sobre los procesos alveolares

Puesto que el hueso tiene resiliencia, en la etapa temprana de la ERM los procesos alveolares tienden a sufrir ligera inclinación,^{26,35} sin embargo, la mayoría de las fuerzas aplicadas tienden a disiparse entre la quinta y sexta semana, volviendo a su posición original, por lo que puede ser necesario realizar una sobrecorrección transversal.

3.2.1.5.3. Efecto sobre la bóveda palatina

Hass,¹⁴⁻¹⁷ y Arvind y cols.³⁸ manifestaron que las apófisis palatinas de los maxilares descienden como resultado de la rotación hacia afuera de los hemimaxilares, por lo tanto la altura de la bóveda palatina desciende significativamente durante la fase activa de la expansión rápida del maxilar. Según, Iseri y cols.³ la región anterior de los procesos palatinos desciende más que la región posterior.

Por otra parte, Davis y Kronman,³⁴ afirmaron que la bóveda palatina permanece a su altura original.

3.2.1.5.4. Efecto sobre el flujo aéreo

Existe una larga controversia sobre la eficacia de la ERM en el alivio de la obstrucción nasal y mejoramiento de la respiración. Como las dos mitades del maxilar se separan, las paredes laterales de la cavidad nasal se mueven lateralmente, generando incremento en la anchura de la cavidad nasal, particularmente en el piso de la nariz (región antero-inferior de las fosas nasales) adyacente a la sutura palatina media.^{14,17,32} por lo que el efecto total es un incremento del espacio intra nasal.^{10,14-16,21,22,31,65}

Según Wertz,³¹ la apertura de la sutura palatina media con el fin de incrementar la permeabilidad nasal no es justificada a menos que la obstrucción se encuentre en la parte antero inferior de la cavidad nasal y esté acompañada de deficiencia transversa maxilar.

Montgomery y cols.⁶⁵ reportaron que los efectos de la ERM sobre la cavidad nasal fueron no uniformes siendo progresivamente menores hacia la parte posterior.

Graber³⁹ cree que la mejora en la respiración nasal es un resultado de la ERM en la mayoría de los casos solamente temporal. Los niños tienen mucho más tejido linfóide que los adultos y este puede actuar como obstructor de la respiración nasal. La “regresión espontánea” del tejido linfóide durante el crecimiento, mejoraría automáticamente la respiración nasal aún sin tratamiento.

Por lo tanto puede concluirse que, el efecto de la Expansión Rápida del Maxilar sobre la vía aérea nasal depende de la etiología, localización y severidad de la obstrucción nasal, pudiendo producirse desde cambios no apreciables hasta marcada disminución de resistencia al flujo aéreo nasal.

3.2.1.6. Efectos sobre la mandíbula

Estudios han afirmado que el desplazamiento maxilar hacia adelante y abajo producto de la apertura de la sutura palatina media, tiene un efecto directo en el posicionamiento espacial de la mandíbula. La mandíbula rota hacia abajo y atrás, lo cual disminuye su longitud efectiva e induce otras alteraciones tales como incremento del ángulo del plano mandibular y del eje Y, mayor inclinación del plano oclusal, mayor convexidad facial;^{14-17,32} incremento de la altura facial antero inferior,^{14-17,34,40} además de mordida abierta en la región anterior^{34,40,48} y desplazamiento hacia abajo y hacia atrás del mentón.⁴⁰

Este movimiento de la mandíbula durante la ERM podría explicarse por la interrupción de la oclusión causada por la extrusión e inclinación de los dientes posteriores maxilares junto con la flexión alveolar. Este efecto podría ser favorable para mejorar patrones esqueléticos clase II y III con mordida profunda.¹⁶

La mayoría de estudios que indican estos efectos mandibulares, consideran los cambios cefalométricos desfavorables inmediatamente después de la ERM (término de la fase activa) y no post tratamiento ortodóncico, luego de que los efectos dentarios han sido controlados. Además, la sobre corrección de 2 ó 3 mm y las interferencias oclusales contribuyen al aumento vertical temporal.

Garib y cols.⁴⁴ y Awuapara y Meneses⁴⁵ encontraron que a largo plazo, la Expansión Rápida del Maxilar no influencia la posición sagital de la base mandibular o de la dimensión vertical facial. Estos hallazgos sugerían que los efectos indeseados son temporales por lo que las preocupaciones de utilizar este tipo de procedimiento en pacientes con patrones de crecimiento vertical o un perfil facial muy convexo no están aún bien fundamentadas.

3.2.1.7. Efectos dentarios

A. MAXILAR SUPERIOR

Uno de los cambios más espectaculares que acompaña a la ERM es la apertura de un diastema entre los incisivos centrales maxilares. Tras esta separación, las coronas de los incisivos convergen debido a las fibras transeptales, lo que conduce a la divergencia de las raíces de los incisivos, hasta que las coronas establezcan contacto proximal. Cuando las coronas entran en contacto, el estiramiento continuo de las fibras origina la convergencia de las raíces hacia sus inclinaciones axiales originales. Durante este ciclo, que usualmente toma alrededor de cuatro meses, la inclinación axial de esos dientes puede llegar hasta los 50°. ¹⁶ (Fig. 6)

Los incisivos centrales maxilares tienden a ser extruidos y en el 76% de los casos muestran palatinización. Este movimiento ayuda a cerrar el diastema y acorta la longitud del arco. Se piensa que dicha inclinación estaría causada por el tensionamiento de la musculatura perioral.^{15,32}

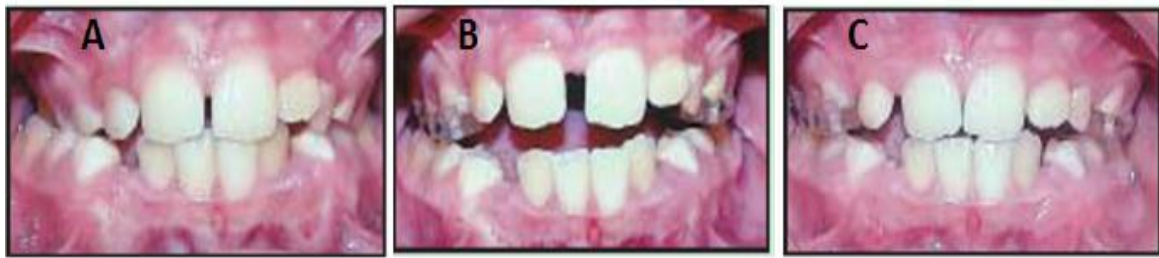


Fig. 6 Efecto de la ERM sobre los incisivos centrales superiores. A. Pre tratamiento. B. Durante la expansión el tamaño del diastema aumenta. C. Post-expansión se produce cierre espontáneo del diastema central.

Por otro lado, con la flexión alveolar inicial y compresión del ligamento periodontal producido por aplicación de fuerzas biomecánicas transversas, hay un cambio en el eje longitudinal de los dientes maxilares posteriores (inclinación bucal) y extrusión limitada.³² (Fig. 7)

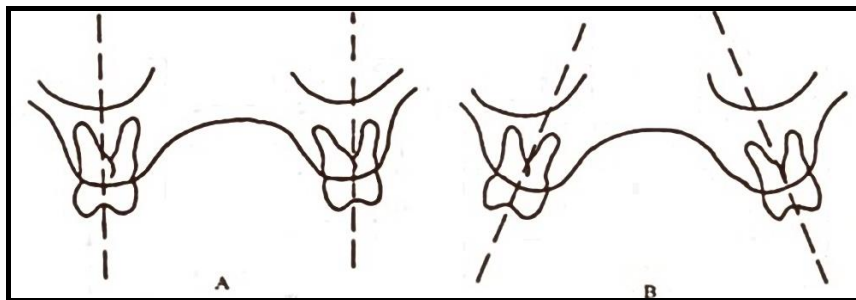


Fig. 7 Efecto de la ERM sobre los dientes maxilares posteriores.

Garib y cols.⁴⁸ explicaron que el movimiento bucal de los dientes maxilares posteriores se da por la inclinación y traslación de dichos dientes.

Murray y Cleall⁶⁶ concluyeron que la mayor inclinación dental se produjo durante las etapas iniciales de la expansión, y el movimiento de traslación se produjo el 14vo día de ERM.

Por otro lado, Handelman y cols.⁵⁹ reportaron mínima inclinación de los molares y premolares. Sin embargo, aún cuando no hay cambios angulares de los dientes en relación a los segmentos maxilares, los dientes se presentan inclinados debido a la flexión de los procesos alveolares.¹⁶

PERIODONTO-RAIZ

Se han realizado algunas investigaciones sobre los daños a la superficie radicular y tejidos de soporte. El primer investigador que observó evidencia histológica de reabsorción radicular en los dientes de anclaje fue Rinderer ⁶⁷ y afirmó que aunque hubo evidencia de reparación, no se produjo adhesión de fibras periodontales en áreas de reabsorción.

Timms y Moss ⁶² examinaron secciones histológicas radiculares de dientes de anclaje no especificados extraídos post expansión rápida y periodo de retención de dos años y hallaron áreas microscópicas de reabsorción en las superficies radiculares mesio y disto vestibular. Además evidenciaron reparación con osteodentina predominantemente en los sitios de reabsorción más coronales, persistiendo la reabsorción en los tercios apicales. Barber y Sims, ⁶⁸ demostraron un extenso compromiso de hasta 36% de la interfase periodonto-raíz de las superficies radiculares vestibulares (siendo mayor en las regiones cervicales), sin embargo incluyen solamente capas superficiales de dentina. Manifestaron que daño reabsortivo se repararía gradualmente.

Langford y Sims ⁶⁹ no encontraron evidencia de adhesión periodontal en la reparación radicular post Expansión Rápida del Maxilar.

B. MAXILAR INFERIOR

Se ha sostenido que producto de la expansión maxilar se produce expansión del arco mandibular en un grado moderado ^{14-17,55} aunque esto no ha sido concluyentemente documentado con una muestra grande y comparada con un grupo control. (Fig. 8)

Sandstrom y cols. ⁷⁰ y Gryson ⁷¹ informaron que la ERM podría conducir a una expansión simultánea de la arcada inferior de hasta 4mm en ancho intercanino y 6mm en ancho intermolar.

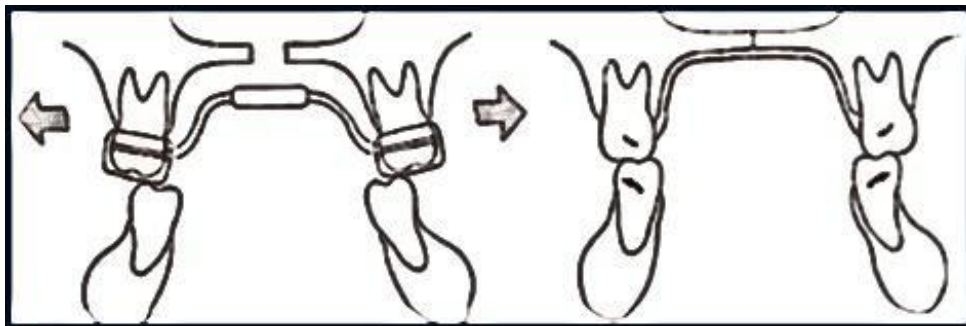


Fig. 8 Efecto de la ERM sobre el arco dentario mandibular.

3.2.1.8. Efecto sobre las suturas cráneo faciales y circunmaxilares

Aunque la mayor cantidad de fuerza de expansión se concentra en la sutura palatina media, se generan también altos niveles de estrés y por ende cambios concomitantes en diversas estructuras y suturas del complejo cráneo-facial. ^{30,56}

Estudios histológicos en animales demostraron aumento en la actividad celular a nivel de las suturas cráneo-faciales y circunmaxilares. ^{1,19,29,30,53,56,63}

Gardner y Kronman ¹ en su estudio sobre monos Rhesus encontraron evidencia de desarticulación en las suturas lambdoidea, parietal y sagital media de la bóveda craneal. Starnback y cols. ³⁰ demostraron signos de aumento en la actividad celular en las suturas frontonasal, cigomático-temporal y cigomático-maxilar.

Kudlick ² simuló la respuesta a la Expansión Rápida del Maxilar sobre un cráneo humano y concluyó que todos los huesos cráneo-faciales directamente articulados con el maxilar son desplazados, excepto el esfenoides.

Estudios de análisis de elementos finitos sobre los efectos de la ERM, ⁵⁻⁹ encontraron signos de altos niveles de estrés alrededor de las suturas circunmaxilares, en especial la naso-maxilar, fronto-nasal, fronto-maxilar, cigomático-maxilar y cigomático-temporal.

Mediante un estudio gammagráfico, Baydas y cols. ⁸ encontraron aumento significativo en la actividad metabólica alrededor de los huesos maxilares, cigomático, esfenoides y nasal así como también en las suturas palatina media y suturas circunmaxilares.

Mediante un estudio tomográfico, Leonardi y cols. ⁷² y Ghoneima y cols. ⁷³ concluyeron que las suturas circunmaxilares directamente articuladas con el maxilar eran marcadamente influenciadas durante la ERM, en especial las suturas intermaxilar, inter nasal, naso-maxilar, fronto-maxilar y fronto-nasal.

Evidencia clínica de esto, podrían ser las sensaciones de presión y/o dolor reportados sobre diversas áreas, especialmente en las zonas de articulación del maxilar (debajo de los ojos y en la zona nasal) ^{3,5,28}

3.2.2. BASE CRANEAL

El cráneo es una estructura extremadamente modular y sumamente integrada que los anatomistas suelen dividir en tres unidades principales: el neurocráneo, basicráneo y viscerocráneo. A pesar de que estas unidades son parcialmente independientes debido a sus diferentes orígenes embrionarios, procesos de desarrollo y roles funcionales, interactúan considerablemente durante el desarrollo a través de muchos procesos para generar un todo altamente integrado.⁷⁴⁻⁷⁹

La base craneal es la estructura más compleja del esqueleto humano que tiene como funciones proteger y proporcionar una plataforma de soporte para el cerebro, articular el cráneo con el esqueleto axial y mandíbula y formar la plataforma central sobre la cual se desarrolla el cerebro (por arriba), y la cara (por debajo) La posición intermedia de la base craneal entre el cerebro y la cara explica su papel especial como una región de integración del cráneo.⁸⁰⁻⁸³ Además, filogenéticamente la base craneal es la parte más primitiva del esqueleto cráneo-facial^{75,83-85} y también la primera región en alcanzar el tamaño adulto,^{74,86} y base estructural de la arquitectura cráneo-facial.

Además, la base craneal conecta el cráneo con el resto del cuerpo: se articula con la columna vertebral y la mandíbula, proporciona conductos para todas las conexiones neuronales y circulatorias vitales entre el cerebro y la cara y el cuello, conecta los órganos de los sentidos en el cráneo y forma el techo de la nasofaringe. La forma de la base craneal es por tanto un producto multifactorial de numerosas interacciones filogenéticas, funcionales y de desarrollo.

3.2.2.1. Anatomía

La base de cráneo es básicamente una estructura de la línea media que se extiende desde el agujero ciego hasta la parte basilar del hueso occipital. Está compuesta por los huesos etmoides, esfenoides, occipital y temporal.

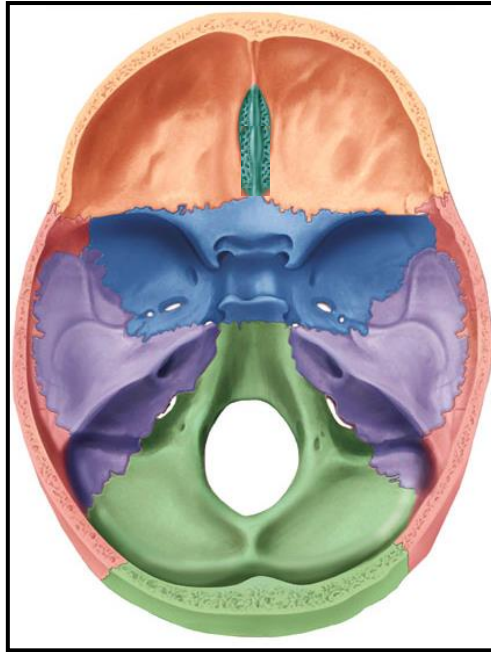


Fig. 9 Vista superior de la base craneal.

La superficie interna de la base craneal muestra una división natural en fosas craneales anterior, media y posterior.

A. Fosa Craneal Anterior

La fosa craneal anterior es la fosa más angosta y está ocupada por los lóbulos frontales del cerebro y bulbos olfatorios.⁸⁷ Incluye partes de los huesos: Frontal (región orbital), etmoides (lámina cribiforme) y esfenoides (cuerpo y las alas menores).

Límites

- Anterior: Pared posterior del seno frontal.
- Posterior: Margen anterior del surco quiasmático, borde posterior de las alas menores del esfenoides.

Estructuras

- Agujero ciego, da paso a venas emisarias que conectan la cavidad nasal con el seno sagital superior.
- Crista galli, cresta media situada detrás del agujero ciego que se proyecta hacia arriba desde el etmoides.
- Lámina cribiforme, por donde transcurren los nervios olfatorios hacia los bulbos olfatorios del cerebro.
- Apófisis clinoides anterior, donde se inserta la tienda del cerebelo.

Suturas

- Fronto-etmoidal
- Esfeno-etmoidal
- Esfeno-frontal

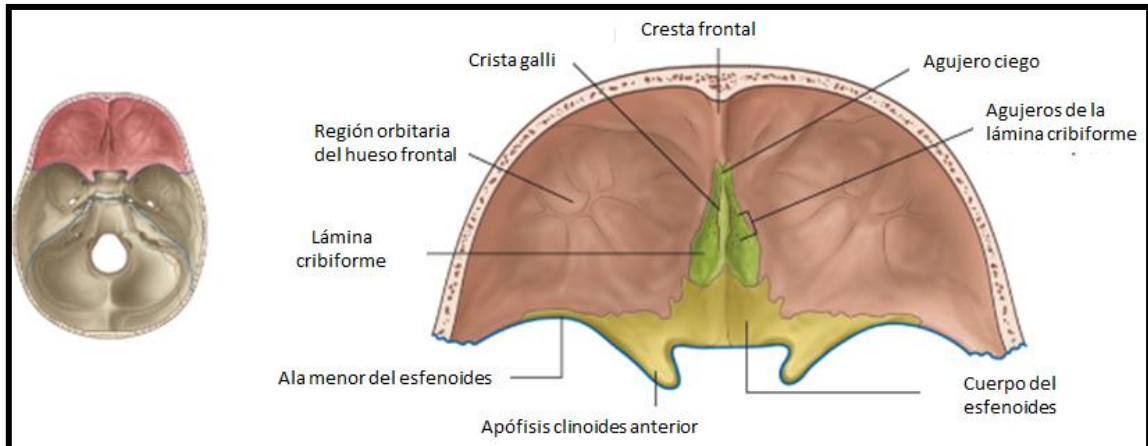


Fig.10 Fosa craneal anterior.

B. Fosa Craneal Media

Es más profunda que la fosa anterior y aloja a los lóbulos temporales del cerebro.⁸⁷

En la línea media la conforma el cuerpo del esfenoides y lateralmente está formada por alas mayores del esfenoides y la escama del hueso temporal.

Límites

- Anterior: En la línea media el margen anterior del surco quiasmático y lateralmente los bordes posteriores de las alas menores del esfenoides.
- Posterior: En la línea media el dorso de la silla turca, y lateralmente la superficie anterior y borde superior de la porción petrosa del hueso temporal

Estructuras

- Canal óptico: transcurre el nervio óptico (II) y arteria oftálmica.
- Surco quiasmático.
- Fosa hipofisaria, aloja a la glándula hipófisis.
- Apófisis clinoides media
- Apófisis clinoides posterior.
- Tubérculo pituitario.

Fisuras y agujeros

- Fisura orbital superior transcurren el nervio oculomotor (III), troclear (IV), oftálmico (VI), abducen (VI) y venas oftálmicas.
- Agujero Redondo: transcurre nervio maxilar (V_2) hacia la fosa pterigopalatina
- Agujero Oval: transcurre nervio Mandibular (V_3)
- Agujero Espinoso: transcurre arteria meníngea media y venas asociadas
- Agujero Lacerum: transcurre arteria carótida interna

Suturas

- Esfeno-parietal
- Esfeno-escamosa
- Esfeno-petrosa

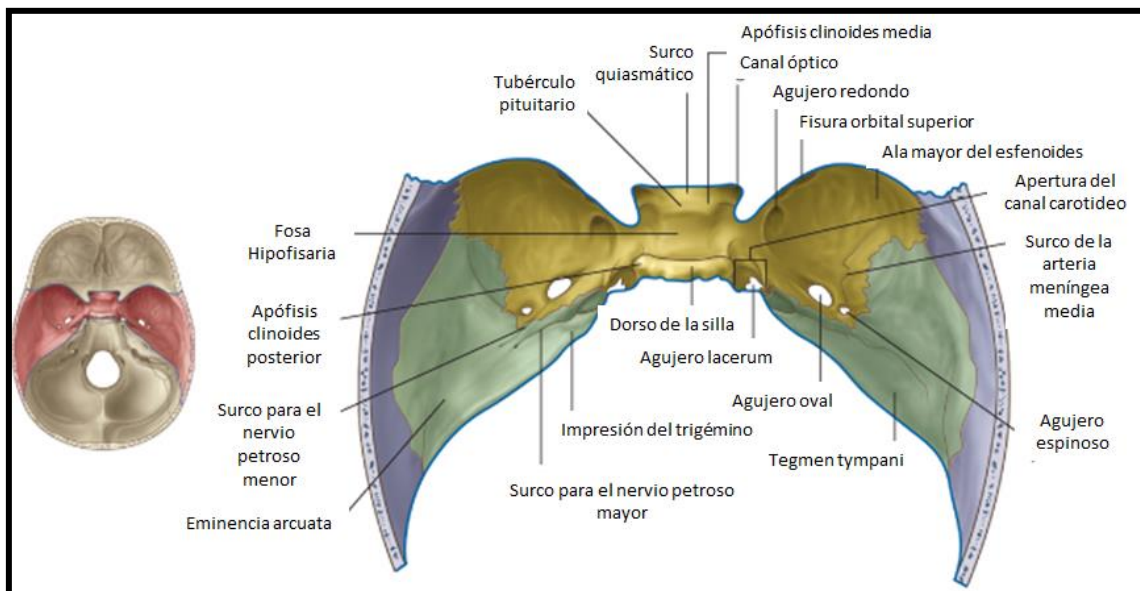


Fig.11 Fosa craneal media.

C. Fosa Craneal Posterior

Es la fosa craneal más profunda y amplia y alberga al tronco del encéfalo (mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo) y al cerebelo.⁸⁷ Está formada en su mayor parte por los huesos esfenoides, temporal y occipital.

Límites

- Anterior: En la línea media el dorso de la silla turca y porción basilar del occipital o clivus. Lateralmente, el borde superior de la porción petrosa del hueso temporal.

- Posterior: En la línea media la porción escamosa del hueso occipital hasta el surco transversal y lateralmente la porción petro-mastoidea del hueso temporal y partes laterales del occipital.

Estructuras

- Clivus esfeno-occipital
- Porción petrosa del hueso temporal
- Ángulo mastoideo del hueso parietal

Agujeros

- Agujero Magno, orificio craneal de mayor tamaño, localizado en la zona central y más profunda de la fosa craneal posterior. Por el asciende la médula espinal para continuarse con el tronco del encéfalo, también discurren las arterias vertebrales, las meninges y las raíces espinales del nervio accesorio (XI)
- Agujero Yugular: transcurre la vena yugular interna y los nervios Glossofaríngeo (IX), vago (X) y accesorio (XI).
- Canal del hipogloso, través del cual transcurren el nervio hipogloso (XII) y una rama meníngea de la arteria faríngea ascendente.
- Meato acústico interno, a través del cual transcurren los nervios facial (VII) y vestibulo coclear (VIII) y la arteria laberíntica.

Suturas

- Occipito-mastoidea
- Parieto-mastoidea

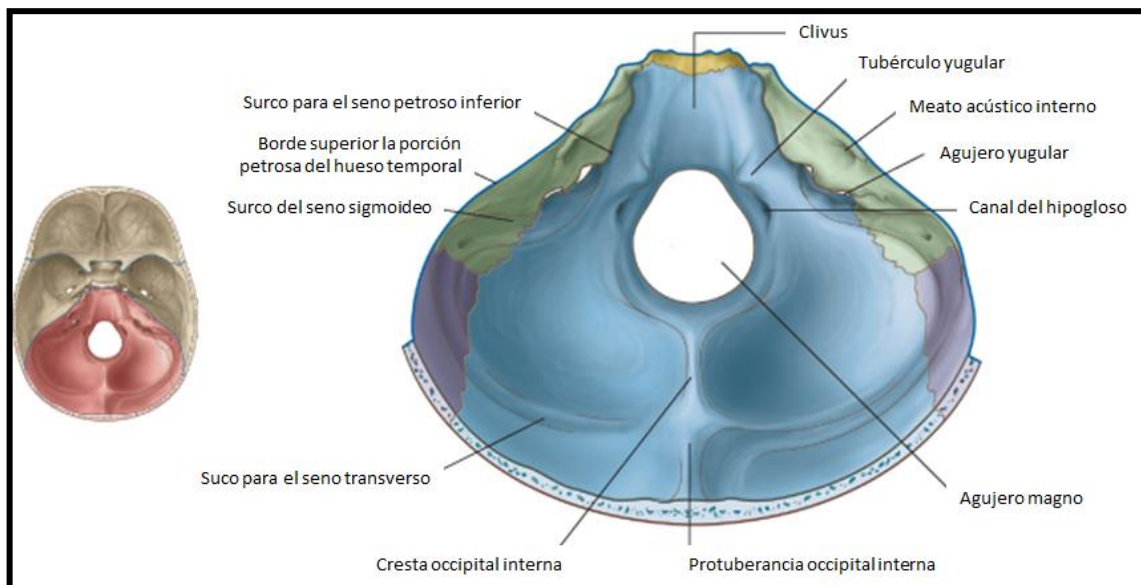


Fig. 12 Fosa craneal posterior.

3.2.2.2. Crecimiento y Desarrollo

A. PRENATAL

A diferencia de los huesos de la bóveda craneal, los huesos de la base craneal se desarrollan a partir una plantilla cartilaginosa que se transforma después por osificación endocondral en hueso. Ello afecta de manera especial a las estructuras de la línea media.^{77,88}

Durante la cuarta semana de vida intrauterina, el mesénquima derivado de mesodermo paraxial y cresta neural se condensa entre el cerebro en desarrollo y la porción cefálica del tubo digestivo del embrión para formar la base de la cápsula ectomeníngea. Esta condensación constituye la primera evidencia de formación del cráneo. Durante el período tardío somítico, el mesénquima esclerotomal occipital se concentra alrededor de la notocorda subyacente al romboencéfalo en desarrollo. Desde esta región la concentración mesenquimal se extiende cefálicamente.^{77,85}

Las células mesenquimales del extremo rostral de la notocorda derivan de la cresta neural; en contraste, las células mesenquimales caudales a la notocorda proceden del mesodermo.

Aproximadamente el día 40 de VIU, las células del mesénquima ectomeníngeo se diferencian en condrocitos para formar condensaciones cartilaginosas, (centros de condroificación) que darán origen a los cartílagos del condrocráneo.^{83,85} En un esfuerzo por simplificar, se dividen estos cartílagos en tres grupos: paracordales, precordales y sensorial.⁸³ (Fig. 13)

Paracordales

Un par de cartílagos paracordales, de origen mesodérmico, se origina en ambos lados del extremo rostral de la notocorda. Los cartílagos paracordales darán origen al basioccipital y al tercio anterior de los cóndilos occipitales.

El resto del hueso occipital, detrás (dorsal a) los cartílagos paracordales proviene de cuatro pares iniciales de condensaciones que se derivan de las cuatro primeras somitas. Estas condensaciones, que forman un anillo alrededor del foramen magnum, se denominan esclerotomas occipitales, los cuales formaran un par de centros exoccipitales de osificación endocondral que darán origen a los dos tercios posteriores de los cóndilos occipitales y las placas occipitales a ambos lados del agujero magno. Inicialmente, una banda delgada de cartílago separa el exoccipital izquierdo y derecho, pero finalmente se unen para formar una sola placa. Más tarde los exoccipitales se unen con las partes intramembranas del occipital.^{83,85}

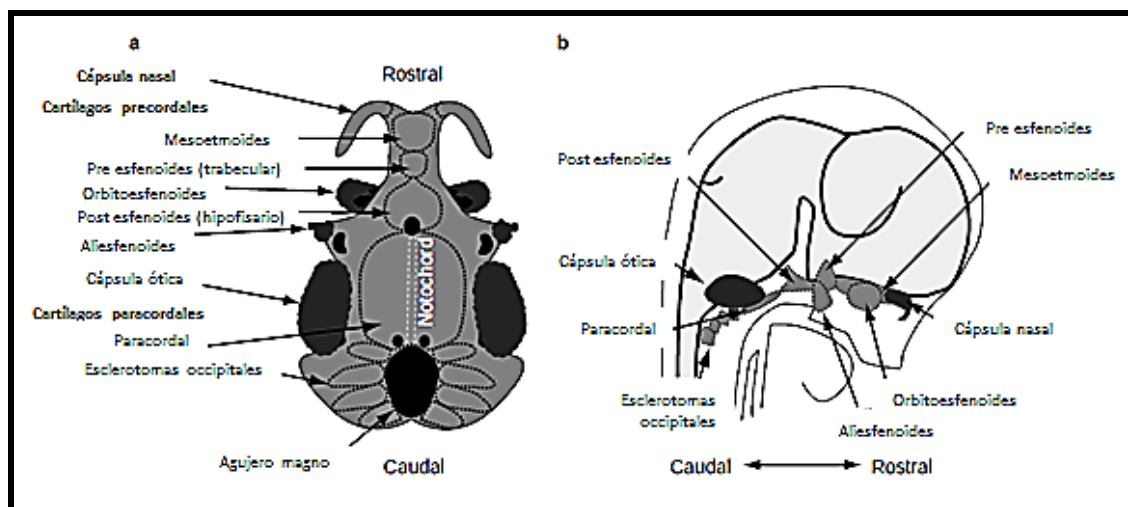
Precordales

El grupo precordial de cartílagos se origina como dos pares de condensaciones: un par anterior de condensaciones trabeculares y un par posterior de condensaciones hipofisarias. La condensación hipofisaria formará un par de cartílagos que se convertirán en la parte posterior del cuerpo esfenoidal y silla turca. La condensación trabecular formará el precursor del hueso pre esfenoides que dará origen a la parte anterior del cuerpo del esfenoides. La porción anterior de la condensación trabecular forma el mesoetmoides, el cual persiste en gran parte como septum nasal, pero su extremo rostral se osifica formando la placa cribiforme. Los derivados del mesoetmoides se unen con los cartílagos nasales para formar el hueso etmoides.^{83,85}

Otros dos pares de cartílagos se forman laterales a los cartílagos hipofisarios centrales. El par aliesfenoides dará lugar a las alas mayores del esfenoides. El par orbitoesfenoides, dará origen a las alas menores del esfenoides.^{83,85}

Sensoriales (Ótico y Olfatorio)

Las cápsulas que rodean a los órganos de los sentidos condroifican y se unen a los cartílagos de la base craneal. Las cápsulas óticas condroifican y se fusionan con los cartílagos paracordales para osificarse luego como la porción petrosa y mastoidea del hueso temporal.^{83,85} La cápsula nasal (ectoetmoides) condroifica para formar un caja cartilaginosa, con las paredes laterales y el piso divididos por el septum cartilaginoso (mesoetmoides) la cual dará origen a las masas laterales del etmoides y el cornete inferior. El septum sigue siendo en su mayoría de cartílago, excepto en su margen inferior donde se convierte en el hueso vómer.^{83,85}



*Fig. 13 Condensaciones iniciales y cartílagos del condrocraqueo. (a) Vista superior.
(b) Vista Lateral.*

Estos centros individuales de condroificación se unen en una única, irregular y perforada plantilla estructural conocida como condrocráneo, dentro y alrededor de la cual se conformará la base craneal.^{85,89}

La cumbre del desarrollo cartilaginoso se produce durante el tercer mes de vida intrauterina, donde se le puede observar como una placa sólida de cartílago que se extiende desde la cápsula nasal anteriormente hasta el agujero occipital posteriormente.^{80,88} (Fig. 14)

Puesto que el cartílago es un tejido casi avascular, cuyas células interiores se nutren por difusión a través de las capas exteriores, este ha de ser fino lo cual es factible durante las etapas iniciales del desarrollo, pero conforme continúa el crecimiento ya no es posible la existencia del condroesqueleto sin un suministro interno de sangre. Es por ello, que durante el cuarto mes de vida intrauterina se produce una penetración de elementos vasculares sanguíneos hacia varios puntos internos del condrocráneo. Esas áreas se convierten en centros de osificación, en los que el cartílago se convertirá en hueso, apareciendo islotes óseos en un mar de cartílago circundante. El cartílago continúa creciendo rápidamente, y es remplazado por hueso con la misma rapidez. Como resultado, la cantidad relativa de hueso aumenta rápidamente y la cantidad relativa (pero no la absoluta) de cartílago disminuye. Además, se inicia la formación ósea intramembranosa de los maxilares y bóveda craneal.⁸⁸ (Fig.14)

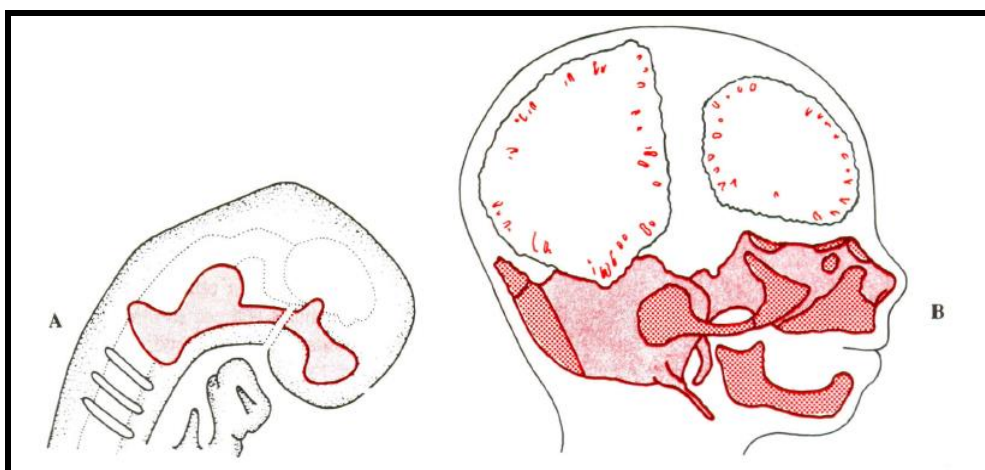


Fig.14 Desarrollo y maduración del condrocráneo. A. Representación esquemática del condrocráneo como una única placa cartilaginosa. B. Aparición de los centros de osificación en las estructuras cartilaginosas e inicio de formación intramembranosa de los huesos de la bóveda craneal y maxilares.

La transformación del condrocraqueo en basicraqueo se produce mediante al menos 41 centros de osificación que aparecen entre los cartílagos después de ocho semanas de vida intrauterina.^{77,89,90}

La osificación endocondral progresa en forma ordenada siguiendo una dirección caudo-rostral: primer el basioccipital, luego el basiesfenoides, seguido por el preesfenoides y, finalmente, el hueso etmoides, el cual se produce en el último trimestre del periodo fetal.^{83,90,91} (Fig. 15)

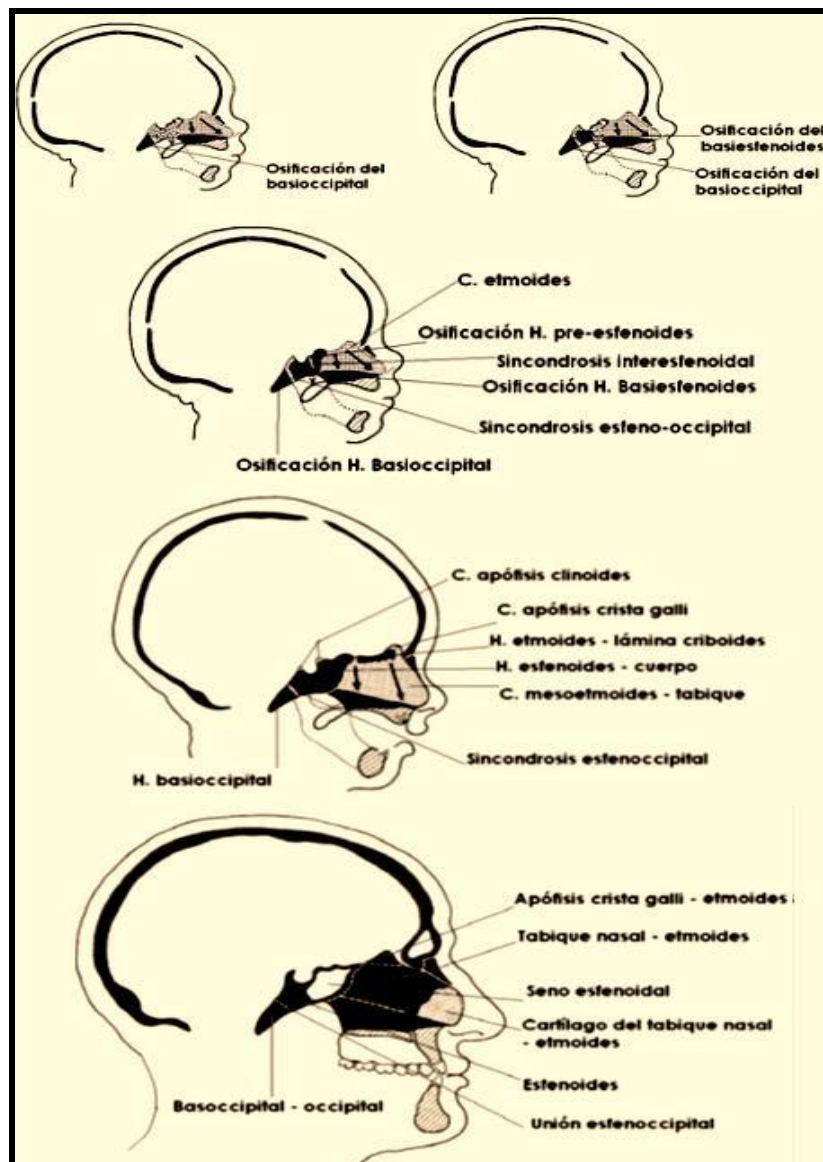


Fig. 15 Osificación del condrocraqueo. Secuencia caudo-rostral empezando por el basioccipital, basiesfenoides, pre esfenoides y etmoides; posterior crecimiento y consolidación de estructuras adultas.

Finalmente, el condrocráneo original queda representado únicamente por pequeñas franjas de cartílago interpuestas entre grandes secciones de hueso (que asumirán la forma característica de los huesos etmoides, esfenoides y basilar) denominadas sincondrosis y constituyen los centros de crecimiento de la base craneal.⁸⁸

B. POSTNATAL

El crecimiento de la base craneal es muy desigual. En primer lugar, el centro de la basicráneo alcanza su forma y tamaño adulto más rápidamente que las partes anteriores, posteriores y laterales, presumiblemente porque casi todos los vitales de los nervios craneales y los vasos principales perforan la base craneal en esta región. Esto se debe al lento desarrollo del tronco encefálico, hipotálamo, quiasma óptico en contraste con la masiva expansión de los hemisferios cerebrales.^{77,85}

Segundo, las partes anterior y posterior de la base craneal delimitadas por la silla turca, crecen a diferentes ritmos, tal vez reflejo de su distinto origen embrionario y sus diferentes roles funcionales. Entre las 10 y 40 semanas de vida intrauterina, la base craneal anterior aumenta su longitud y anchura siete veces mientras que la base craneal posterior sólo aumenta 5 veces su dimensión.⁸⁵

En tercer lugar, la mayoría de crecimiento en las tres fosas craneales se produce independientemente.

El crecimiento de la base craneal se produce como resultado de:

- Crecimiento de los restos de cartílago del condrocráneo que persisten entre los huesos, las llamadas sincondrosis.
- Fuerzas que emanan del crecimiento cerebral desplazando los huesos en las líneas de sutura (matriz funcional capsular).

En general, la base craneal crece y cambia de forma de varias maneras principales: las tres fosas muestran alargamiento antero-posterior, se amplían medio-lateralmente y se hacen más profundas (inferiormente).

CRECIMIENTO ANTERO-POSTERIOR

Se presenta de tres maneras: 1) migración en los márgenes anteriores y posteriores de la base craneal; 2) desplazamiento en suturas; y 3) desplazamiento en la línea media de la base craneal de crecimiento dentro de los tres sincondrosis: esfeno-etmoidal, inter-esfenoidal y esfeno-occipital.⁸⁷

El crecimiento en la línea media se produce principalmente a expensas de las sincondrosis.^{80,85}

En los lados laterales de la base craneal, el modo dominante de alargamiento basicraneal se produce por aposición sutural y en la base craneal posterior se produce migración cortical.⁸³

La base craneal anterior se alarga en paralelo con los lóbulos frontales del cerebro, alcanzando aproximadamente el 95% de su tamaño adulto al final del período de crecimiento neural (6-8 años).^{80,85,92,93} Este alargamiento se produce por el crecimiento en suturas fronto-etmoidal, esfeno-frontal y esfeno-etmoidal. Las suturas esfeno-frontal y esfeno-etmoidal, dejan de contribuir al alargamiento anteroposterior después de los 7 años de edad.⁸⁵

La superficie interna del hueso frontal y lámina cribiforme cesa su remodelación alrededor de los 2-4 años, de este modo se vuelve estable entre los 6 y 7 años.^{80,85,93}

De tal manera que, la distancia entre el agujero ciego y la silla turca no se incrementa después de los 7 años.⁸⁰ Por su parte, Bjork⁸² no encontró cambios en esta región después de los 12 años de edad.

Crecimiento adicional de la base craneal anterior (anterior al agujero ciego) está asociado con la expansión de los senos frontales en desarrollo y remodelación superficial en el hueso frontal externo.^{80,85,94,95}

También la silla turca muestra variaciones durante su crecimiento, su alargamiento se debe la remodelación en su contorno interno. Aunque su pared anterior alcanza estabilidad entre los 5-6 años de edad, su pared posterior y resto del piso continúan reabsorbiéndose hasta los 16 a 17 años de edad.^{85,96}

Se ha demostrado que persiste cartílago sobre los aspectos superior y clival del dorso de la silla hasta los 15 años.^{96,97} Además, entre el nacimiento y la vida adulta, la silla turca se desliza cerca de un centímetro con el crecimiento del hueso esfenoides.⁸⁵

En la base craneal posterior, el clivus sufre reabsorción en su superficie cerebral a la vez que muestra aposición en la superficie inferior del hueso basioccipital y margen anterior del agujero magno, lo continua después del cierre de la sincondrosis esfeno-occipital. Se mantiene el tamaño del agujero magno por migración cortical del agujero magno, es decir mientras ocurre aposición en el margen anterior del agujero, se produce reabsorción en el margen posterior.^{83,85}

- *SINCONDROSIS*

Las sincondrosis de la base craneal son importantes centros de crecimiento del esqueleto cráneo-facial.^{82,83,88,94,98} Morfológicamente, se asemejan a una placa epifisaria de dos caras o cartílago de crecimiento bipolar.^{82,88}

Histológicamente, tiene una zona de reserva celular en el centro, una zona de proliferación celular, una zona de hipertrofia celular y una franja de condrocitos en maduración que se extienden en ambas direcciones y que terminarán siendo sustituidas por hueso.^{83,88}

Las contribuciones a los dos huesos adyacentes pueden ser “asimétricas”, es decir, la proliferación condral procede a diferentes velocidades en los dos márgenes óseos unidos por cartílago.⁹¹

En cuanto a la capacidad de crecimiento de las sincondrosis, algunos investigadores han sugerido que las sincondrosis de la base craneal no poseen un potencial de crecimiento propio y que simplemente muestran una respuesta mecánica obligatoria por el crecimiento de otros órganos, tales como el cerebro y al crecimiento de los espacios entre órganos como los espacios orales y nasofaringe. Según este punto de vista, el crecimiento del esqueleto cráneo-facial se produce como una respuesta secundaria o adaptativa a la matriz funcional en la cual se desarrollan.⁹⁹

Otros estudios indican que las sincondrosis de la base craneal están dotadas de un potencial de crecimiento independiente¹⁰⁰ que es evidente desde la observación de que su crecimiento continúa posteriormente al del cerebro, lo que significa que el crecimiento de la base craneal y el cerebro no es estrechamente interdependiente.⁹³

Por tanto, estudios generales sugieren que las sincondrosis son genéticamente codificadas en el crecimiento cráneo-facial y se desarrollarán incluso en ausencia de actividad funcional. Sin embargo, el crecimiento esquelético y la preservación de la estructura normal son modulados por factores ambientales (epigenéticas, tales como fuerzas mecánicas, hormonas y otros factores de crecimiento).

Las sincondrosis presentes a lo largo de la línea media de la base craneal son: la sincondrosis eseno-occipital entre los huesos esfenoides y occipital, la sincondrosis inter esfenoidal las dos partes del esfenoides (pre esfenoides y post esfenoides) y la sincondrosis eseno-etmoidal entre los huesos etmoides y esfenoides.^{83,84} (*Fig.16*)

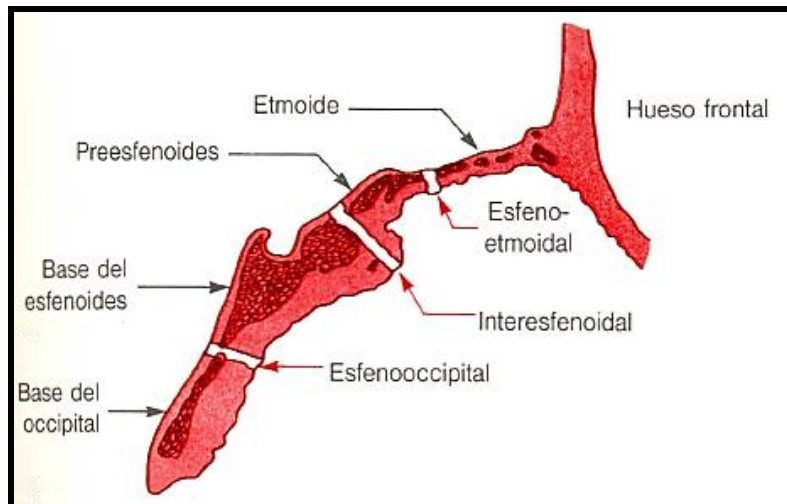


Fig.16 Representación esquemática de la base craneal en el plano sagital medio.

La **sincondrosis inter esfenoidal**, se cierra poco antes del nacimiento. ^{80,85}

La **sincondrosis esfeno-etmoidal**, se cierra cerca de los seis años de edad. ^{80,93}

La **sincondrosis esfeno-occipital**, localizada entre el hueso esfenoides y hueso occipital, parece tener un papel más importante que las otras estructuras condrales de la línea media en el crecimiento de la base craneal postnatalmente debido a su tardía osificación. ^{85,93,101}

Su periodo de crecimiento prolongado permite la continua expansión del maxilar para acomodar la 3ra molar y proporciona espacio para el desarrollo de la nasofaringe. ⁸⁵

La sincondrosis esfeno-occipital es la última sincondrosis en fusionarse, comenzando en su superficie cerebral aproximadamente a los 12-13 años en la mujer y a los 14-15 años en el varón y completa la osificación del lado externo por los 20 años de edad. ⁸⁵

Un estudio radiográfico de Irwin ¹⁰¹ y un estudio tomográfico por Powell y Brodie ¹⁰² indicaron un cierre incipiente al comienzo de la pubertad.

En un estudio histológico y micro-radiográfico de la sincondrosis esfeno-occipital post mortem, Ingervall y Thilander ⁹⁸ demostraron que la edad promedio de cierre en las mujeres es alrededor de los 13 a 15 años y para los chicos es entre 15 y 16 años.

Melsen ⁹⁴ estudió con materiales de autopsia humana la formación de puentes óseos entre los huesos adyacentes: el proceso ocurre entre el máximo crecimiento puberal y el cese de crecimiento sutural.

Latham ⁹⁶ observó un rápido aumento lineal de la longitud del basioccipital hasta la edad de 9 años, el comienzo de una meseta a los 10 años y luego otro, pero muy lento incremento, hasta los 18 años, indicando que hay una secuencia de un crecimiento más lento en la sincondrosis entre los 8 y 11 años. Los puentes óseos primero aparecen a la edad de 12 años (mujeres) y 13 años (hombres), y las sinostosis (todo el cartílago reemplazado por hueso) toman lugar a los 16 a 17 años de edad.

Otros autores afirman que se mantiene activa hasta más o menos los 20-21 años de vida, y su obliteración es más temprana en la mujer. ^{80,103}

CRECIMIENTO MEDIO-LATERAL

La base craneal se amplía de dos maneras. En primer lugar, las fosas craneales se amplían en sus márgenes laterales principalmente por migración cortical es decir aposición y reabsorción en las superficies internas y externas de las tablas óseas respectivamente. En segundo lugar, las dos fosas también se amplían por crecimiento óseo intramembranoso en las suturas fronto-etmoidal, esfeno-temporal y occipito-mastoidea. EL crecimiento lateral en la fosa craneal media es ligeramente más complicado. El cuerpo esfenoidal que se encuentra en el centro de todo, crece relativamente poco después del nacimiento. ^{77,85,87}

CRECIMIENTO SUPERO-INFERIOR

Durante el crecimiento, la mayor parte del piso endocraneal sufre marcada reabsorción para profundizar los compartimientos endocraneales, mientras que la superficie inferior de la base craneal o exocraneal sufre aposición. ^{79,85,87}

Sin embargo, los límites entre las fosas como son el peñasco temporal, que separa la fosa craneal posterior y fosa craneal media; y los procesos clinoides anterior del ala menor del esfenoides, que separan la fosa craneal media y fosa craneal anterior son superficies de aposición. ⁷⁹ La razón es que como la fosa se expande externamente por reabsorción, las divisiones entre estas se debe alargar internamente por deposición ósea para mantener las proporciones.

Por otro lado, se produce considerable migración cortical inferior en la fosa craneal posterior presumiblemente en función al tamaño de los lóbulos occipitales el cerebelo, tallo encefálico. La migración cortical es prácticamente mínima en la fosa craneal anterior, puesto que el piso de la base craneal anterior es el techo de las órbitas. La migración cortical inferior en la fosa craneal media se presenta principalmente en las alas mayores del esfenoides por debajo de los lóbulos temporales. ⁸³

3.2.2.3. Angulación de la base craneal

La flexión de la base craneal es una característica craneal única del ser humano moderno y también un reflejo de la evolución del cerebro.⁸³

La angulación de la base craneal se produce cuando las partes precordal y postcordal del basicráneo se flexionan o extienden uno respecto al otro en el plano sagital medio (técnicamente, la flexión y extensión describen una serie de eventos en el que el ángulo entre las superficies inferiores o ventrales de la base craneal disminuye o aumenta, respectivamente).^{83,87}

La angulación ha sido objeto de mucha investigación, ya que la flexión y la extensión de la base craneal afectan las posiciones relativas de las tres fosas endocraneana, influyendo así en una amplia gama de las relaciones espaciales entre la base craneal, cerebro, cara y faringe.⁸⁷

La angulación de la base craneal es comúnmente cuantificada, para propósitos ortodóncicos, radiográficamente como el ángulo formado por los puntos cefalométricos Násion, Sella y Báson en el plano sagital medio.⁸⁵ (Fig. 17)

De tal manera que se compone de dos partes: la parte anterior que se extiende desde el centro de la fosa hipofisaria a la sutura fronto nasal y la parte posterior que se extiende desde el centro de la fosa hipofisaria al margen anterior del agujero magno. El ángulo de Násion-Sella-Báson (NSBa) por lo tanto, mide el ángulo entre las partes precordal y paracordal de la base craneal.^{80,83,85}

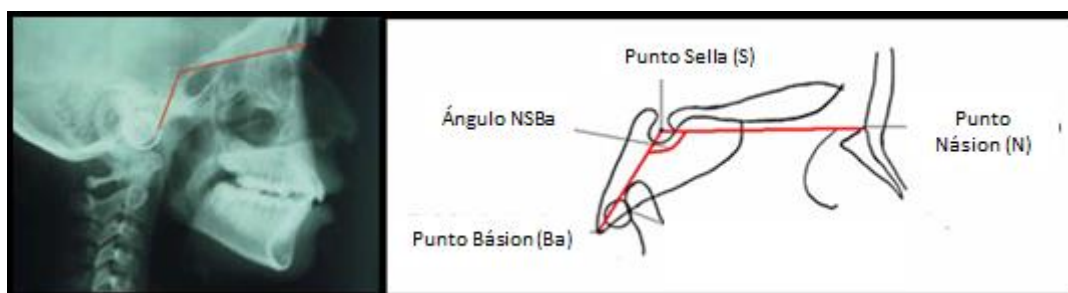


Fig. 17 Representación del ángulo de la base craneal en un trazado cefalométrico.

Cambios en la angulación de la base craneal

Durante el desarrollo, la parte anterior (precordial) y posterior (cordal) de la base craneal se flexionan en la silla turca en el plano medio sagital formando el denominado el ángulo de la base craneal.^{80,85}

Este ángulo formado por líneas Sella-Násion y Sella-Básion, varía durante el crecimiento fetal y postnatal.^{83,85}

Según Spelber⁸⁵ el ángulo es inicialmente muy obtuso: 150° en un embrión de 4 semanas de VIU (etapa pre cartílago). Se reduce aproximadamente a 130° en embriones de 7 a 8 semanas de VIU (etapa de cartílago). Se vuelve más agudo (115-120°) en el embrión de 10 semanas de VIU (etapa pre-osificación). Entre 8va y 10ma semanas de VIU toda la cabeza se eleva por extensión del cuello, levantando la cara desde el tórax. Esta extensión de la cabeza se da al mismo tiempo que la fusión del paladar. Para el periodo de osificación de la base craneal (entre 10ma-20va semanas de VIU), el ángulo base craneal se extiende entre a valores entre 125-130° y mantiene esta angulación post natalmente. (Fig. 18)

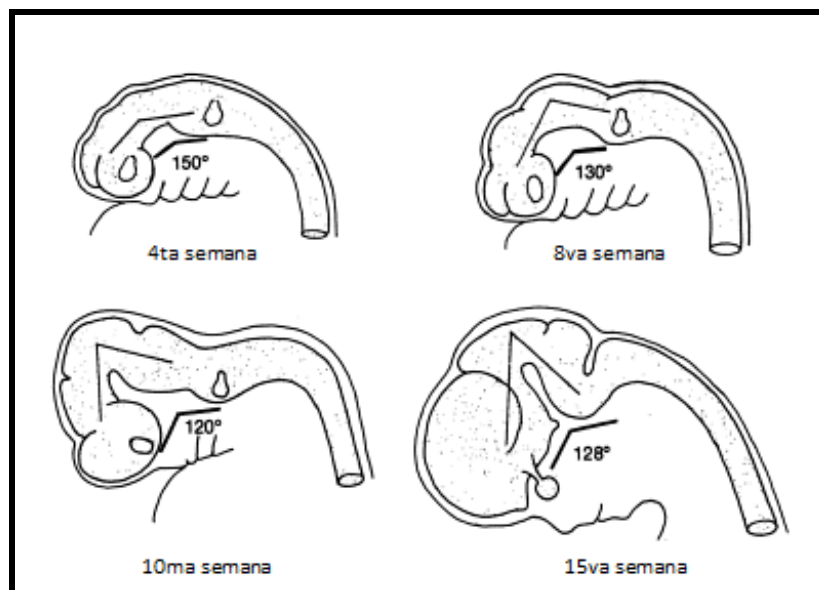


Fig.18 Cambios en el ángulo de la base craneal en varios periodos de crecimiento.

Jeffery¹⁰⁴ sugirió que, en el periodo prenatal, la base craneal inicialmente se flexiona rápidamente durante el período de crecimiento rápido en el primer trimestre, luego es bastante estable durante el segundo trimestre y luego se extiende durante el tercer trimestre junto con extensión facial, incluso mientras el cerebro crece rápidamente en tamaño con respecto al resto del cráneo.

En el periodo post natal, George ¹⁰⁵ observó una disminución de este ángulo desde el nacimiento hasta los primeros años de vida.

En estudios longitudinales, Brodie ¹⁰⁶ informó que el ángulo de la base craneal cambia con el crecimiento.

Según Kerr, ^{107,108} el ángulo al nacer es aproximadamente 142°, pero luego se reduce a 130° a los 5 años de edad y la consideró que una de las pocas constantes craneofaciales con muy poca variación durante el período de crecimiento entre los 5 a 15 años de edad.

Anderson y Popovich, ¹⁰⁹ Lavelle ¹¹⁰ y Cleall y cols. ¹¹¹ sugirieron que ángulo de la base craneal cambió poco durante la vida.

Un extenso estudio longitudinal por Bhatia y Leighton ¹¹² confirmó la estabilidad del ángulo de la base craneal en ambos sexos, aunque existen variaciones amplias individuales que oscilan entre -7° a 10°.

A pesar de su importancia, hay aspectos sobre la angulación de base craneal que no se han comprendido completamente, incluyendo los mecanismos de crecimiento y los estímulos que influyen en su flexión y extensión.

Algunos investigadores ^{79,87,113} sugieren que cambios en la angulación de base craneal ocurren intersticialmente dentro de sincondrosis a través de una acción de tipo bisagra, caracterizado por el crecimiento diferencial de cartílago. De esta manera, la flexión se originaría por la mayor actividad condrogénica en los lados superior versus inferior de las sincondrosis especialmente en la sincondrosis esfeno-occipital y la extensión cuando se sigue el patrón opuesto.

Otros cambios que afectan al ángulo de la base craneal incluyen la migración posterior del agujero magno, migración inferior de la placa cribiforme con respecto a la base craneal anterior ¹¹⁴ y remodelación de la silla turca, lo que provoca que su centro (sella) se mueva ligeramente hacia atrás. ⁹⁶

Existen dos modelos ontogénicos bien conocidos en cuanto a la flexión de la base craneal. Enlow ¹¹⁵ propuso que la flexión de la base craneal durante la ontogenia prenatal y postnatal humana se produce debido al mayor crecimiento cerebral con respecto a un crecimiento más lento del basicráneo en la línea media.

El otro modelo ontogénico, propuesto por Ross y Ravosa, ^{116,117} sugiere que el aumento en el tamaño del cerebro (volumen) respecto a la longitud de la base craneal en la línea media crea un problema espacial que conduce a la flexión de la base craneal y reorientación coronal de los huesos petrosos. Esta hipótesis ha sido justificada por numerosos estudios, aunque también ha sido rechazado por otros y esto debido a que el basicráneo está menos flexionado de lo que se debería esperar con el cerebro humano moderno.

La explicación alternativa a este problema es que la flexión de base craneal es probablemente una característica intrínseca de seres humanos que es predominantemente genéticamente determinada, sin embargo aún no ha sido probada.

3.2.2.4. Influencia de la Base Craneal en el desarrollo Cráneo-facial

Se ha afirmado ampliamente en la literatura que todo el complejo cráneo-facial está influenciado de manera directa por el crecimiento y dirección de desplazamiento de las estructuras de la base craneal. ^{74,75,78-80,86,87,92,93,100,116-121}

Algunos autores de hecho consideran a la base craneal como una guía para el desarrollo del maxilar, tercio facial medio e inferior. ¹²²

Enlow y cols. ¹²⁰ y Enlow y McNamara ¹²¹ afirmaron que la base craneal es la plantilla sobre la cual el rostro humano se desarrolla y cualquier diferencia en su desarrollo se refleja en el crecimiento facial.

Hay tres razones que soportan la hipótesis de que el basicráneo juega un papel particularmente importante en el crecimiento cráneo-facial. En primer lugar, mientras que el crecimiento facial y del neurocráneo se producen a través de procesos de osificación intramembranosa alrededor de diversos órganos y espacios (cerebro, ojos, espacios faríngeos), el basicráneo crece principalmente a través de osificación endocondral. Así, el crecimiento de la base craneal se produce más bajo control intrínseco que el neurocráneo y esqueleto facial. ⁹³ En segundo lugar, la base craneal alcanza su tamaño adulto antes que el neurocráneo y la cara ^{74,86,118} de manera que podría restringir el posterior crecimiento del neurocráneo y del esqueleto facial. Finalmente, el basicráneo comprende el eje central del cráneo con el cerebro y neurocráneo creciendo por encima, y la cara creciendo por debajo.

Las relaciones iniciales de la cara con la base craneal y bóveda craneal en el embrión persisten a lo largo de la ontogenia. Al final de la etapa embrionaria, los huesos esfenoides y etmoides conectan el tercio facial medio con la base craneal; el tercio facial superior se articula con la base craneal a través del hueso etmoides en la fosa craneal anterior y con la bóveda craneal a través del hueso frontal. A pesar de que el tercio facial inferior crece hacia abajo desde el tercio facial medio, se articula con el basicráneo a través de la mandíbula en la ATM. Estas relaciones espaciales e interacciones continúan durante toda la vida, ayudando a integrar el crecimiento de múltiples regiones del complejo cráneo-facial como un todo funcional.⁸³

A. Fosa craneal anterior y tercio facial superior

El tercio facial superior comprende las cavidades orbitales, estructuras supra orbitales y la parte superior de la cavidad nasal. Por lo tanto, incorpora elementos de la base craneal anterior, incluyendo partes etmoides, esfenoides y parte significativa del hueso frontal.⁸⁷ La parte superior de la cara crece lejos del resto de la base craneal en tres formas. Cuando los ojos se expanden, la cavidad orbitaria se expande hacia adelante, hacia abajo y lateralmente a través de migración y desplazamiento.^{78,79,87} Además, puesto que el techo orbitario constituye el piso de la fosa craneal anterior, su posición, orientación y forma se verán inevitablemente afectados por el crecimiento de los lóbulos frontales y de la fosa craneal anterior. Por último, las cavidades orbitarias y las estructuras supra orbitales crecen hacia adelante y lateralmente lejos de la fosa craneal anterior, pero sólo después de un periodo de desarrollo postnatal.⁸⁷

B. Fosa craneal media y tercio facial medio

La segunda región más importante de interacción entre la base craneal y la cara se a lo largo de la unión entre la fosa craneal media y los márgenes posteriores del tercio facial medio. Mientras que el tercio facial superior y la fosa craneal anterior están estrechamente integrados porque comparten muchas de las mismas paredes óseas, la parte media de la cara (complejo naso-maxilar) y la fosa craneal media son homólogos de crecimiento que pueden interactuar a lo largo de su compleja frontera. En particular, el complejo etmo-maxilar crece hacia adelante, hacia abajo y lateralmente lejos de la fosa craneal media. En consecuencia, la forma de la fosa craneal media, especialmente las alas mayores del esfenoides, también debe desempeñar algún papel en influir en la orientación del margen posterior del complejo naso-maxilar y su posición relativa al resto de la base craneal.⁸⁷

En particular, las partes superior y media de la cara en los seres humanos crecen principalmente por migración lateral y desplazamiento anterior alrededor del etmoides y delante del esfenoides.^{77,79}

La parte superior de la cara (regiones orbitaria y nasal superior) crece antero-inferiormente en relación con la base craneal anterior por migración; la parte media de la cara (sobre todo la región nasal) crece hacia adelante en relación con la fosa craneal media por desplazamiento y la parte inferior de la cara (arco maxilar, arco mandibular y sus estructuras de soporte) interactúa sólo indirectamente con la base craneal, ya que la arcada maxilar se desplaza hacia abajo desde la parte media de la cara y hacia adelante desde la parte posterior del maxilar.⁸⁷ (Fig.19)

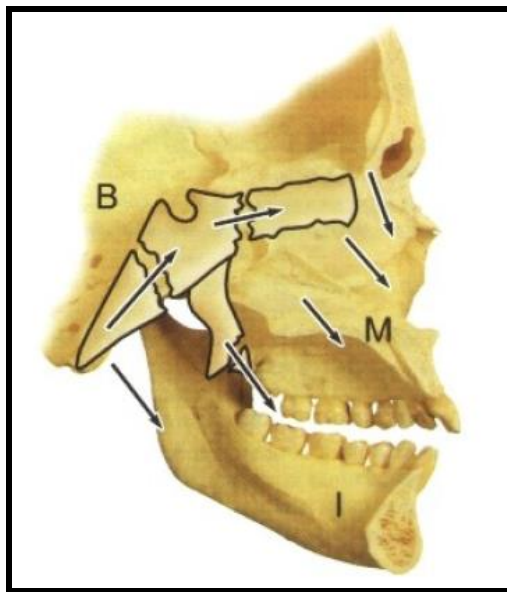


Fig. 19 Influencia del desarrollo de la base craneal en la posición espacial de los tercios faciales medio e inferior.

El movimiento sagital del maxilar durante el crecimiento, está asociado con los cambios que ocurren en el ángulo de la base craneal. (Fig.20 y 21)

En la relación con la mandíbula, sin embargo, cualquier cambio en la forma de la base craneal afectará el desplazamiento de la fosa glenoidea, y este movimiento afectará directamente el grado de protrusión mandibular. La protrusión mandibular total depende de su crecimiento en longitud en el cóndilo y su dirección, así como el desplazamiento del cuerpo mandibular debido al crecimiento sutural de la base craneal.

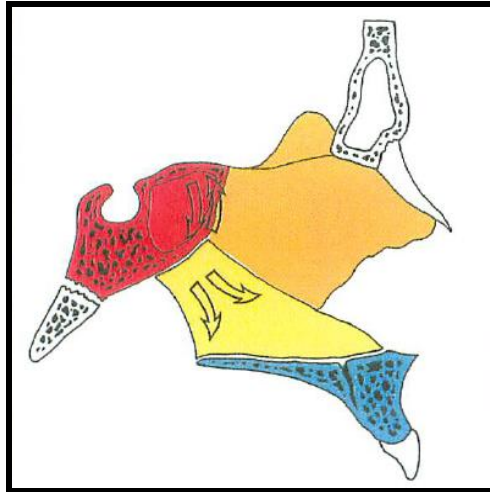


Fig.20 Conexión sagital de los huesos occipital-esfenoides-vómer-maxilar. El movimiento flexión-extensión de la base craneal influencia en la dirección del desplazamiento maxilar.

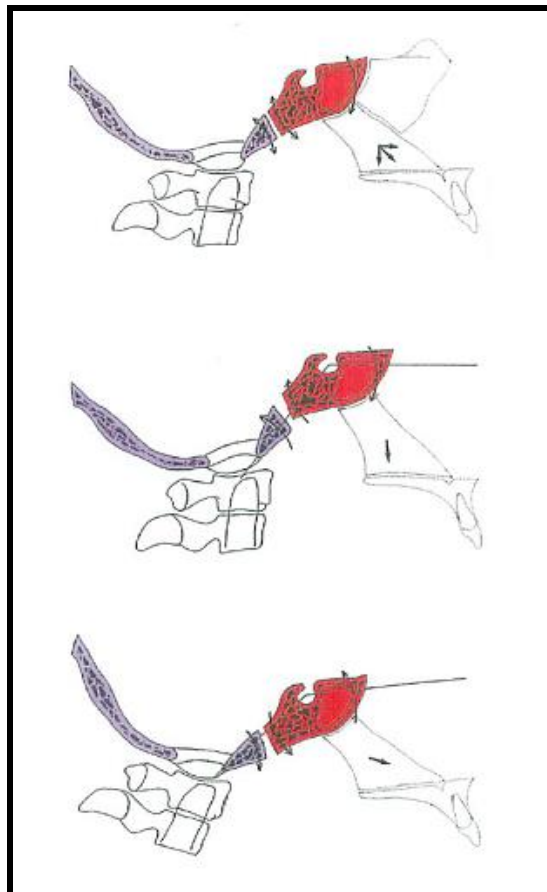


Fig. 21 Expresión sagital de la relación entre el movimiento de la base craneal y el desplazamiento del complejo maxilar. La flexión de la base craneal causa elongación vertical del maxilar mientras que la extensión causa la rotación anterior del maxilar.

De los muchos aspectos de la variación de la base craneal que potencialmente influyen en forma cráneo-facial en general, la orientación de la parte anterior frente a la parte posterior de la base craneal en el plano sagital medio (ángulo de la base craneal), es de especial importancia.⁸³

En comparación con el cráneo de cuadrúpedos, el ángulo de la base craneal en el ser humano es relativamente agudo. Esta diferencia se cree que es debido principalmente a la postura vertical de los seres humanos y el aumento en el volumen cerebral, así como el posicionamiento frontal de los ojos.¹¹⁹ Es así que los humanos adultos tienen una base craneal mucho más flexionada que otros mamíferos incluyendo a los primates.⁸³

La cara crece hacia abajo desde la base craneal anterior y fosa craneal anterior y hacia adelante desde la fosa craneal media. Por ello, la mayoría de mamíferos, tienen caras que son aproximadamente tan amplias como el neurocráneo y basicráneo y crecen predominantemente hacia adelante y hacia abajo. El crecimiento facial primate se caracteriza por una combinación de proyección facial y prognatismo. En cambio, el rostro humano moderno es pequeño con respecto al tamaño total del cráneo porque crece menos inferior y anteriormente desde neurocráneo y basicráneo.⁸³

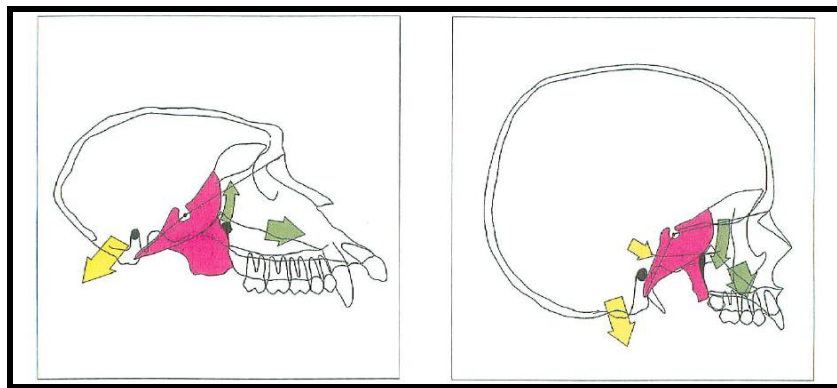


Fig.22 Comparación de un cráneo primate con uno humano. Obsérvese que el primate tienen un ángulo de base craneal (N-S-Ba) bastante aplanado con un agujero magno localizado posteriormente y una marcada traslación hacia delante de los huesos vómer y maxilar. La base craneal humana asume una gran flexión y la cara tiende a rotar hacia abajo y hacia atrás.

Relación Base Craneal – Patrones Faciales

Enlow y Hans ⁷⁹ proponen que las diferencias en la morfología cráneo-facial entre las poblaciones pueden deberse a variaciones en la orientación de la base craneal y del complejo cráneo-facial como un todo. Según este modelo, configuración espacial del basicráneo produce, a su vez, cambios correlacionados en la configuración de la cara, por ejemplo, patrones faciales dólicofacial y bráquifacial. Un ángulo de la base craneal obtuso resulta en una cara que protruye hacia adelante, alargada verticalmente y que se asocia con un patrón dólicofacial. En contraste, un ángulo más flexionado denota un tercio medio facial corto antero-posteriormente y un complejo naso-maxilar más ancho, que son característicos de un patrón bráquifacial.

En individuos dolicocefalos, cuyo cerebro es más largo en sentido anteroposterior y ligeramente estrecho transversalmente, el ángulo de la base craneal está menos flexionado y la base craneal anterior tiende a ser un poco más larga en sentido anteroposterior, estableciendo algunas consecuencias en el patrón facial tales como: posición más protrusiva del complejo naso maxilar con relación a la mandíbula debido a la rotación de la base craneal hacia adelante y al aumento de la longitud de los segmentos medio y anterior de la base. Además se puede observar que la mandíbula rota hacia abajo y hacia atrás; y en consecuencia, el plano oclusal podrá observarse inclinado de manera descendente. Esto suele generar una tendencia a retrusión mandibular, la cual puede ser contrarrestada por elementos compensatorios.

En individuos braquicefalos, cuyo cerebro es más redondeado, corto en sentido anteroposterior y ancho en sentido transversal, la base craneal tiende a ser más flexionada y la dimensión vertical de la fosa craneal media se observa disminuida; a consecuencia de esto encontramos como una característica facial, la ubicación más posterior del maxilar, con un acortamiento del complejo naso maxilar en su longitud, las fosas craneales anterior y media se verán acortadas, debido a que en los individuos braquicefalos la base anterior del cráneo es más ancha pero también más corta en sentido anteroposterior; la confluencia de todas estas características nos da como resultado una retrusión proporcional del complejo naso maxilar, con una ubicación relativa más adelantada de la mandíbula. La tendencia de crecimiento en este tipo de individuos es hacia un perfil prognata con tendencia marcada hacia la Clase III, sin embargo existen también los mecanismos compensatorios que equilibran esta tendencia.

Relación Base Craneal - Maloclusiones de Angle

La hipótesis de una posible correlación entre el ángulo de la base craneal y el desarrollo de las maloclusiones fue introducida a principios del siglo XX, y desde entonces ha sido investigada y se han propuesto diferentes teorías. Varios estudios sugieren que existe una asociación entre la forma y longitud de la base craneal y la maloclusión esquelética.^{106,122-126}

El complejo naso-maxilar se asocia con la base craneal anterior y la mandíbula con la base craneal posterior. Por lo tanto, es posible que los cambios en la flexión de la base craneal debido a variaciones en el crecimiento y orientación de esta región puedan alterar las posiciones maxilares y mandibulares en relación con la base craneal y entre sí. Esto a su vez puede influir en el patrón esquelético y el tipo de maloclusión.^{112,120}

De hecho, algunos autores coinciden en que estructura fundamental de las diferencias entre las clases de Angle es la base craneal.¹²⁴⁻¹²⁶

Hopkin y cols.¹²⁵ asociaron las dimensiones de la base craneal anterior y posterior, así como el ángulo que forman entre ellas a la posición y a la forma de los maxilares, por lo que una variación en la forma y el tamaño de esta región puede alterar la relación esquelética anteroposterior de los maxilares. De hecho, recomendaron tomar en cuenta el papel de la base craneal para la evaluación ortodóncica de la discrepancia esquelética anteroposterior de los maxilares.

Las observaciones realizadas en individuos con maloclusión clase II y clase III han permitido concluir que las variaciones morfológicas entre clase II y clase III están asociadas al ángulo de la base craneal, y que la flexión base craneal influye en prognatismo mandibular mediante la determinación de la posición anteroposterior del cóndilo en relación con el perfil facial.^{124,125}

Se ha afirmado que el crecimiento en la base craneal puede influir fuertemente en el posicionamiento mandibular, esto se debería a que cualquier cambio en la forma de la base craneal tendrá un efecto de desplazamiento de la cavidad glenoidea, por ejemplo, una posición más distal de la fosa puede facilitar la retrusión mandibular y una posición hacia adelante causaría protrusión mandibular.^{82,127-129}

Kerr y Adams ¹²⁴ indicaron una tendencia de reducción del ángulo de la base craneal progresivamente de clase II hacia la maloclusión de clase III.

Dibbets ¹²⁶ observó disminución progresiva del ángulo de la base craneal (NSBa) y las dimensiones lineales S-N y S-Ba en las maloclusiones clase II, clase I y clase III.

Sato ¹¹³ afirmó que pacientes Clase II presentan mayor ángulo de la base craneal, y por lo tanto mayores dimensiones lineales S-N (base craneal anterior) y S-Ba (base craneal posterior). Por el contrario, pacientes clase III presentan un ángulo de la base craneal menor y dimensiones lineales de la base craneal anterior y posterior menores.

- *Clase II*

Muchos autores han afirmado que los individuos de Clase II presentan un mayor ángulo de la base craneal, ^{109,110,113,124,125,127,130-137} lo que producirá una implantación posterior y superior de la ATM, ubicando la mandíbula en una posición posterior ^{123,124,127,137-139} creando un perfil facial convexo. ^{128,130}

También se ha informado que la base craneal anterior tiene mayor longitud en los individuos con maloclusión clase II. ^{79,113}

Algunos estudios cefalométricos han informado de alargamiento de la base craneal posterior para los pacientes de clase II en comparación con individuos Clase I. ^{113,140,141}

- *Clase III*

Diferentes autores han señalado el papel que desempeña la alteración de la base craneal en el desarrollo de la maloclusión de clase III. ^{124,125,142,143}

Con respecto al ángulo de la base craneal, los autores han reportado ángulos más agudos en la morfología de la clase III de Angle, ^{113,122-125,136,143-153} lo que origina una implantación más anterior e inferior de la cavidad glenoidea (y por ende de la ATM) desplazando la mandíbula a una posición más anterior causando prognatismo de la mandíbula y que dará como resultado final un perfil facial cóncavo. ^{123,125,128,146,152-155}

La disminución en la dimensión de la base craneal anterior es un hallazgo común en los diferentes estudios morfológicos de clase III. ^{113,125,143,144,156-162} Por la proximidad anatómica esta disminución puede afectar al maxilar, favoreciendo la hipoplasia del mismo. ^{145,146}

Sin embargo, otros autores reportan mínima reducción no significativa ^{122,123,138,147,148} o ninguna. ^{138,149}

Según algunos estudios, la longitud de base craneal (S-Ba) es menor en sujetos de clase III, ^{113,124,143,144} mientras que otros no encuentran diferencia significativa entre clase I y clase III. ^{143,147}

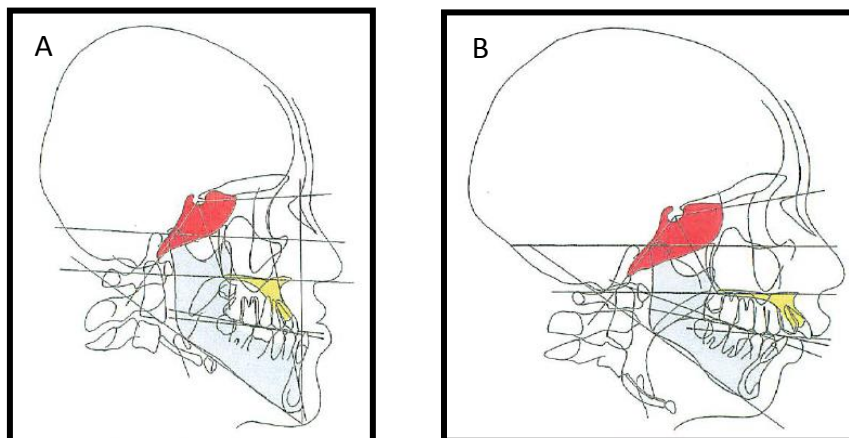


Fig.23 Representación de dos individuos con maloclusión esquelética clase III(A) y clase II (B). Se aprecian diferencias en relación a la longitud y ángulo de la base craneal, posición e inclinación del plano oclusal y posición de los maxilares.

Sin embargo, relación etiológica entre la flexión de base craneal y el tipo de maloclusión sigue siendo controversial, de hecho, no todas las investigaciones son concluyentes en el hecho de asegurar que el grado de flexión puede afectar la posición de los maxilares y por lo tanto ser un factor fundamental en la determinación del tipo de maloclusión. ^{123,130,137,141,146,148,163-169}

De hecho, el ángulo de la base craneal no es el único factor involucrado en la determinación de maloclusión. Scott ¹²⁹ sugiere que un número de factores determinan o influyen en posición estática de la mandíbula y, en consecuencia, el grado de prognatismo en casos individuales. Estos factores incluyen el ángulo de la base craneal, la medida en que la mandíbula y el maxilar avanzan hacia adelante en relación al cráneo y la cantidad de la deposición ósea superficial del perfil facial desde Násion hasta el mentón. Aunque esta hipótesis ha sido apoyada en numerosos estudios, ^{124,125,148,149,153} otros están en desacuerdo. ¹³⁸

Dhopatkar ¹⁴¹ afirmó que las maloclusiones estarían primariamente influenciadas por el desarrollo de los maxilares, de tal manera que los individuos clase II presentan un maxilar más desarrollado y los individuos de clase III una mandíbula más desarrollada.

3.2.3. INFLUENCIA DE LA EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR SOBRE LA BASE CRANEAL

Durante la ERM se crean fuertes fuerzas transversales que se transmiten a las estructuras esqueléticas a través de los dientes de anclaje. Tras múltiples activaciones, se pueden lograr tensiones de 100N y más, ^{25,26,28} las que se irradian desde el área medio palatina superiormente a lo largo de las placas perpendiculares del hueso palatino a estructuras anatómicas profundas. A través de la conexión pterigomaxilar, las fuerzas alcanzan al hueso esfenoides de la base craneal donde liberan el estrés, sin embargo el alcance y los efectos que producen no están bien determinados. ^{3,5}

Debido a que los procesos pterigoides del esfenoides están unidos con las dos mitades maxilares indirectamente a través del hueso palatino, y dado que existe una fuerte interdigitación entre sus superficies óseas que impiden su desarticulación estos tienden a doblarse lateralmente de forma limitada después de una ERM. ^{5,64,65} Esto confirma los estudios de Hass ¹⁴ y Bishara & Staley, ³⁵ que manifestaron que la principal resistencia a la apertura de la sutura puede explicarse por la elasticidad decreciente de los procesos pterigoides durante la edad adulta.

Según Jafari y cols., ⁵ con una apertura sutural de 5 mm en la región anterior del maxilar, la flexión de la apófisis pterigoides laterales asciende a 2 mm.

Dicha curvatura conduce a efectos aún inciertos en el esfenoides y toda la base craneal con sus vulnerables agujeros, a través del cual transcurren importantes estructuras nerviosas y vasculares.

La inquietud por conocer los efectos de la ERM sobre la base craneal ha sido motivo de múltiples investigaciones basadas en métodos histológicos, ¹ gammagrafía ósea, ⁸ tomografía computarizada, ¹¹ y modelos de elementos finitos (FEM). ^{3,5-10}

Los hallazgos histológicos se limitan a estudios experimentales en animales. Con monos Rhesus, Gardner y Kronmann ¹ analizaron los efectos de la ERM en la base craneal. Se evidenció apertura de la sincondrosis esfeno-occipital en todos los animales experimentales, oscilando entre 0,5mm hasta 1.5 mm en uno de los animales. (Fig. 24) Asimismo, en este estudio, se encontró un aumento significativo de actividad metabólica en el área de la sincondrosis esfeno-occipital.

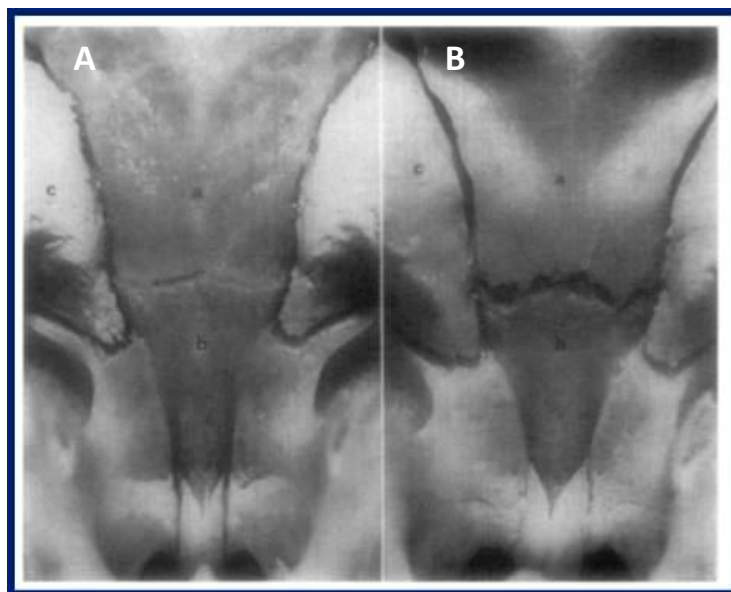


Fig. 24 Vista basilar de la sincondrosis esfeno-occipital, la porción basilar del hueso occipital (a), esfenoidal (b), y porción petrosa del temporal (c) están marcados para fines de orientación. A. animal control. B Animal de experimentación, nótese la apertura dramática de la sincondrosis esfeno-occipital.

Sin embargo los aparatos de expansión tienden a desarticular con mayor facilidad en monos que en humanos, esto probablemente, debido a que los animales tiraban de los aparatos mientras los usaban. En el paciente humano, la activación de un cuarto de vuelta en la mañana y un cuarto de vuelta en la noche permite que los tejidos (sutura medio palatina y fibras periodontales) toleren y distribuyan las 10 o más libras de carga de estrés que se les impone por la expansión. Sin embargo, cuando el mismo proceso se trató sobre monos (activación de tres cuartos de vueltas cada tres días), se encontró extrema resistencia.

Kudlick, ² en un estudio sobre un cráneo humano seco que simulaba la respuesta in vivo de ERM sugirió que, todos los huesos craneofaciales directamente articulados con el maxilar fueron desplazados, excepto el hueso esfenoides. Además, en su estudio el ángulo de la base craneal permaneció constante.

La *gammagrafía* ósea es otra modalidad de imagen que tiene la sensibilidad para reflejar la actividad metabólica ósea y detección de vascularización anormal. Debido a su capacidad para detectar cambios funcionales, una gammagrafía ósea puede ser más informativa antes de que ocurran cambios estructurales visibles en radiografías.

Baydas y cols.⁸ mediante un estudio gammagráfico en mujeres adultas jóvenes, encontró aumento significativo en la actividad metabólica en el área de la sincondrosis esfeno-occipital después de la aplicación de la ERM. También alrededor de los huesos maxilares, cigomático, esfenoides y nasal, y las suturas medio palatina y suturas circunmaxilares.

Leonardi y cols.,¹¹ valiéndose de tomografía computarizada, demostraron la participación de la sincondrosis esfeno-occipital durante la terapia ERM; por primera vez en humanos jóvenes. Se produjo ampliación de la sincondrosis en respuesta a la expansión de la sutura medio palatina a corto plazo. Naturalmente, debido a que se ha identificado un patrón de osificación progresiva de la sincondrosis esfeno-occipital, sus conclusiones no pueden ser extrapoladas a los adultos.

Además evaluaron cambios cefalométricos relacionados a la base craneal como son el ángulo N-S-Ba y la distancia S-Ba, sin encontrar variaciones significativas.

La participación de la sincondrosis esfeno-occipital tiene algunas implicaciones clínicas importantes, que podrían explicar los efectos beneficiosos de ERM en favor de las correcciones de clase III en pacientes jóvenes. Entre ellas, la apertura de la sincondrosis podría estar relacionada con el desplazamiento antero-inferior del maxilar.

Por otro lado, se ha demostrado que tras la aplicación de estrés mecánico se producen un aumento significativo en la actividad metabólica en el área de la sincondrosis esfeno-occipital. Esta noción, junto con la creciente evidencia de que la proliferación de condrocitos es estimulada por señales mecánicas,⁸ cuestiona el control exclusivamente genético de crecimiento de cartílago de base craneal (CBC).

De esta manera, es de esperarse modificación a nivel de la sincondrosis tras la aplicación de fuerzas de ERM. Sin embargo, se debe tener en cuenta que estos hallazgos representan observaciones a corto plazo, que aún requieren de un análisis crítico en estudios longitudinales.

El *modelo de elementos finitos (FEM)* representa un modelo de simulación virtual que permite analizar cualitativamente el comportamiento biomecánico es decir las distribuciones de fuerza o tensión y deformaciones en complejas estructuras anatómicas profundas del cráneo en. Sin embargo, los resultados producidos por tal simulación virtual exigen una interpretación prudente y considerada, ya que estos

están fuertemente influenciados por variabilidad interindividual e intra-individual de las estructuras anatómicas como son la calidad y el espesor óseo.^{3,5,7}

A pesar de sus limitaciones, los resultados de la mayoría de las investigaciones,⁶⁻¹⁰ excepto uno,⁵ reveló un aumento en los niveles de estrés en la base del cráneo, en un grado que van desde relativamente alta a muy alta dependiendo de los elementos y la forma como se utiliza en el análisis FEM.

Iseri y cols.³ estudiaron los efectos biomecánicos de la ERM sobre las estructuras craneofaciales por el método de elementos finitos (FEM) y encontraron altos niveles de estrés en los huesos esfenoides y cigomático, especialmente en las partes superiores de las placas pterigoides del hueso esfenoides en la región cercana a la base craneal. Esto puede explicarse por el hecho de que las placas pterigoides son más rígidas y por tanto resistentes a la flexión en las partes más cercanas a la base craneal.⁶⁴ Así también, afirmaron que las partes inferiores y mediales de las placas pterigoides se desplazan o doblan lateralmente de manera marcada.

Jafari y cols.⁵ encontraron desplazamientos mínimos en las placas pterigoides cerca de la base craneal y no notaron ningún desplazamiento de la sincondrosis esfeno-occipital.

Los estudios de Holberg^{6,7} analizaron los efectos de la ERM sobre la base craneal y sus estructuras vulnerables y concluyeron que el estrés inducido por la expansión rápida de maxilar es mejor tolerado en pacientes jóvenes. Por lo tanto, pese a que la ERM conlleva a moderadas tensiones y deformaciones en la base craneal de niños y adolescentes, es poco probable encontrar graves complicaciones en la región esfenoidal juvenil.

Debido a la curvatura lateral de los procesos pterigoides, se desarrolla marcado estrés en las regiones de los agujeros redondo, oval, espinoso, lacerum y fisura orbital superior, lo que explicaría el origen de las microfracturas que provocan lesiones nerviosas y vasculares en adultos como el caso presentado por Lanigan y Mintz,⁴ el cual hace mención de una fractura esfenoidal con síntomas neurológicos en una persona adulta (parálisis parcial del nervio oculomotor) post ERM. Por tanto, sugirieron la separación quirúrgica de la unión pterigomaxilar a fin de prevenir complicaciones en la región de la base craneal en adultos.

El estudio de Gautam y cols.,⁹ también evaluó el estrés y desplazamiento de diversas estructuras craneofaciales y suturas mediante el análisis de elementos finitos y concluyó que las placas pterigoides mediales y laterales fueron desplazadas lateralmente, siendo mayor el desplazamiento en las porciones inferiores de éstas.

Esto concuerda con los hallazgos de Iseri y cols.,³ Jafari y cols.⁵ y Wetz.³² Así también, sugirieron que la sincondrosis esfeno-occipital podría sufrir remodelación ósea en respuesta a la terapia ERM, lo que apoya las conclusiones de Gardner y Kronman,¹ y Baydas.⁸

Por otro lado, Boryor y cols.¹⁰ observaron tensiones relativamente altas en el hueso etmoides y la superficie interna de la base del cráneo, sin embargo no encontraron altos niveles de estrés en el hueso esfenoides.

3.2.4. EVALUACIÓN CEFALOMÉTRICA

DISEÑO DE LAS ESTRUCTURAS ANATÓMICAS (Fig.25)

Para la delimitación de las estructuras dento-esqueléticas y perfil blando se consideró:

- a) Perfil tegumentar: desde la región del hueso frontal hasta la región mandibular;
- b) Perfil anterior de los huesos frontal y nasal;
- c) Media de los límites inferiores de las cavidades orbitarias;
- d) Meato acústico externo;
- e) Silla turca, en sus límites posterior, inferior y superior;
- f) Porción póstero-inferior del hueso occipital;
- g) Maxilar: incluye superficie superior o nasal, la espina nasal anterior y posterior, superficie inferior o bucal, superficie anterior o borde alveolar.
- h) Mandíbula: desde la sínfisis mentoniana en sus contornos vestibular y lingual, bordes inferiores del cuerpo y ramas ascendentes y cóndilo mandibular;
- i) Dientes permanentes: primeros molares permanentes e incisivos centrales superiores e inferiores.

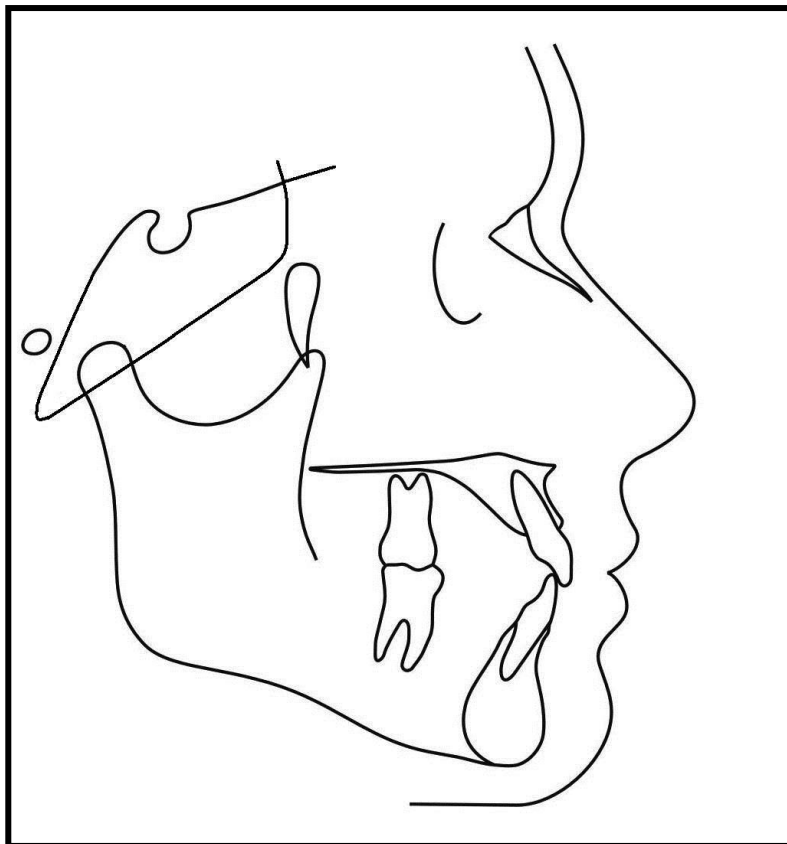


Fig. 25 Diseño de estructuras anatómicas.

Puntos cefalométricos de referencia (Fig.26)

- a) Sella (S): Se localiza en el centro geométrico de la silla turca, en el hueso esfenoides.
- b) Nasion (N): Constituye el punto más anterior de la sutura frontonasal en el plano sagital medio. Representa el límite anterior de la base craneal.
- a) Basion (Ba): Representa el punto más pósterio-inferior del clivus de la base craneal, también definido como el punto más antero-inferior del agujero magno en la base del hueso occipital en el plano sagital medio.
- b) Orbitario (Or): Constituye el punto más inferior del contorno de la órbita; también conocido como punto suborbitario o infraorbitario.
- c) Pórrion (Po): Punto más superior del contorno del conducto auditivo externo, zona radio lúcida con forma circular de 3 o 4 mm. de diámetro, situada con frecuencia a la misma altura y en posición dorsal a la cabeza del cóndilo mandibular posee una inclinación oblicua hacia arriba y hacia delante.
- d) Espina nasal anterior (ENA): Es el punto más anterior del cuerpo maxilar a nivel del piso nasal, en el plano sagital medio. Este punto forma parte de la región más anterior del piso de las fosas nasales.
- e) Espina nasal posterior (ENP): Se sitúa en la zona más posterior del hueso palatino. Es el límite entre el paladar blando y paladar duro en el plano sagital medio.

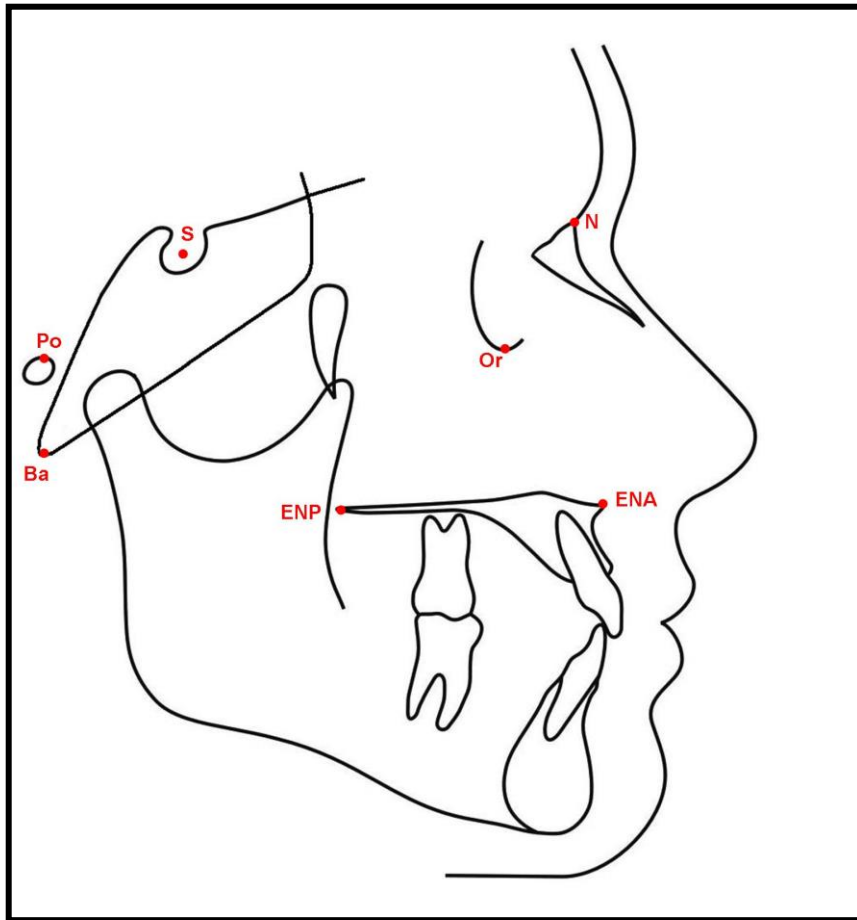


Fig.26 Puntos cefalométricos de referencia. Sella (S), Násion (N), Básion (Ba), Orbitario (Or), Póron (Po), Espina Nasal Anterior (ENA), Espina Nasal Posterior (ENP)

Líneas y planos cefalométricos (Fig.27)

1. **Línea Sella-Násion:** Representa la base craneal anterior. Es la línea que pasa por los puntos S y N. Constituye una referencia importante para evaluar espacialmente las distintas estructuras faciales en relación a la base craneal.
2. **Línea Sella-Básion:** Representa la base craneal posterior. Es la línea que pasa por los puntos S y Ba.
3. **Línea Násion-Básion:** Representa la base craneal total. Es la línea que pasa por los puntos N y Ba.

4. **Plano Horizontal de Frankfort (FH):** Heredado de la antropología (Frankfurt 1884), fue elegido como plano de referencia universal. Se representa mediante la línea que pasa por los puntos Póron y Orbitario.
5. **Plano Palatino (PP):** Plano determinado por la unión de los puntos ENA (espina nasal anterior) y ENP (espina nasal posterior). Constituye la base del hueso maxilar y piso de las fosas nasales.

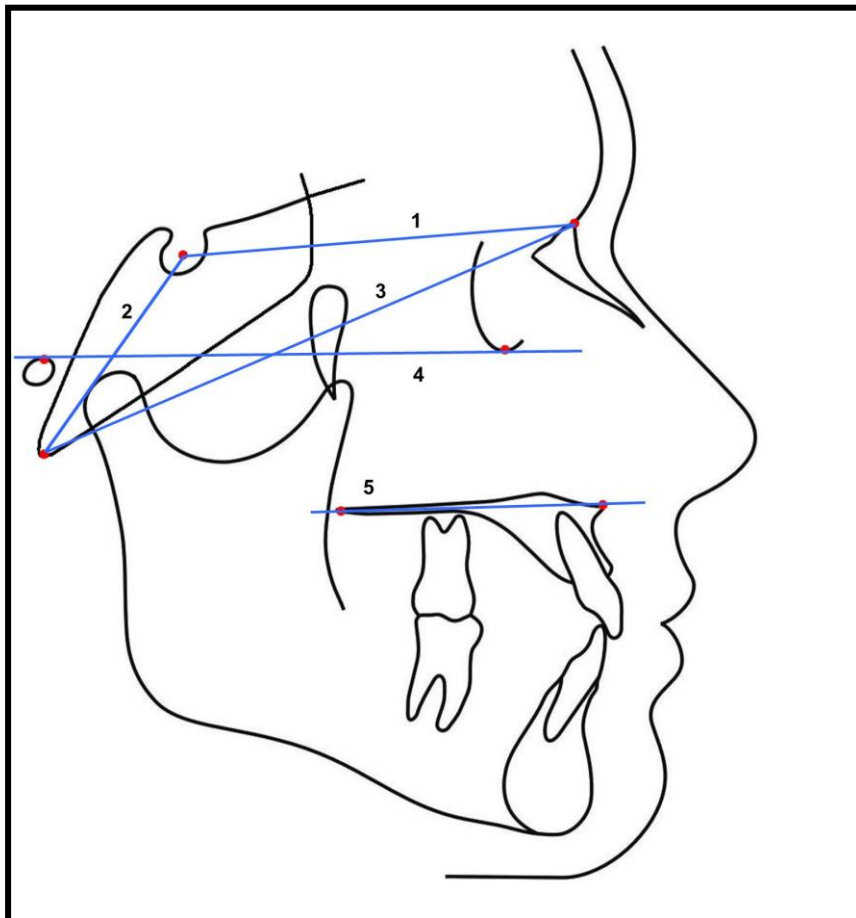


Fig. 27 Líneas y planos cefalométricos

1. Línea Sella-Násion
2. Línea Sella-Básion
3. Línea Násion-Básion
4. Plano Horizontal de Frankfort
5. Plano Palatino

Medidas cefalométricas lineales (Fig.28):

1. **S – N**: Distancia entre los puntos Sella y Násion. Es la dimensión de la longitud de la base craneal anterior de Jarabak.
Norma: 71 ± 3 mm
2. **S – Ba**: Distancia entre los puntos Sella y Báson. Es la dimensión de la longitud de base craneal posterior en el plano sagital medio. También se denomina longitud del clivus.
Norma: 48 ± 3 mm
3. **N – Ba**: Distancia entre los puntos N y Báson. Es la dimensión de la longitud de la base craneal total en el plano sagital medio.
Norma: 110 ± 4 mm

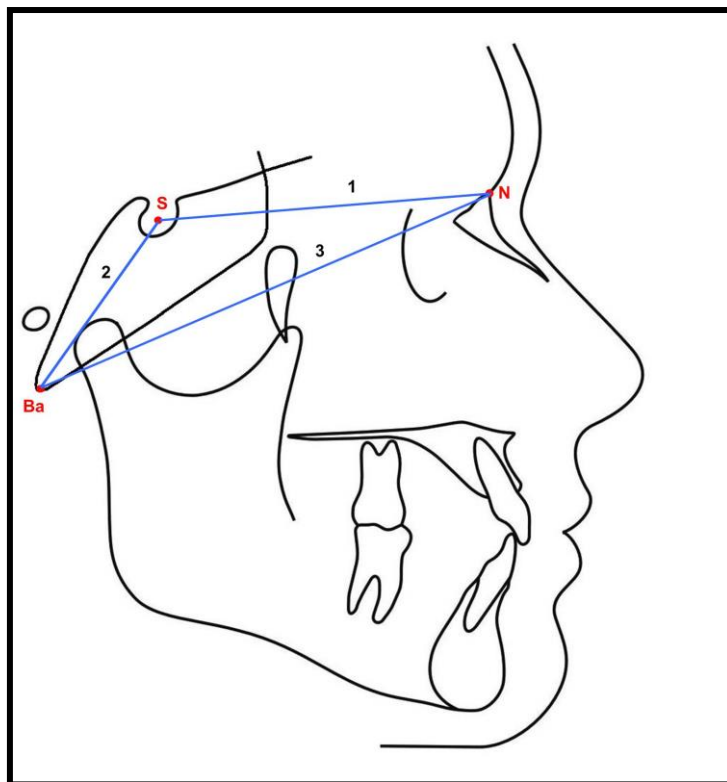


Fig. 28 Dimensiones cefalométricas lineales. 1. Sella- Násion, 2.Sella-Báson, 3.Násion-Báson

Medidas cefalométricas angulares:

1. **Ángulo NSBa:** Ángulo formado por la intersección de las líneas Sella- Násion y Sella- Básión. Es el ángulo más comúnmente usado para evaluar la angulación de la base craneal. Norma: $129^\circ \pm 4^\circ$ (Fig. 29)
Si está aumentado indica una base craneal más abierta y un posicionamiento más posterior de Básión.
Si está disminuido, indica una base craneal más cerrada y un posicionamiento más anterior de Básión.

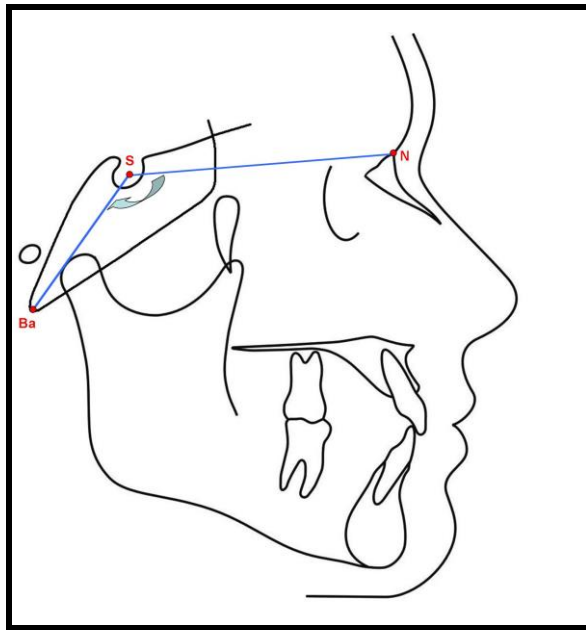


Fig. 29 Ángulo NSBa

2. **Ángulo NBa.FH:** Angulo de deflexión craneal de Ricketts, formado por la intersección de la línea Násion-Básión y el Plano Horizontal de Frankfort. Determina la orientación espacial de la base craneal. Norma: $27^\circ \pm 3^\circ$. (Fig. 30)
Los valores mayores a la norma indican bases craneales anguladas, propias de pacientes con patrón de crecimiento horizontal (bráquifacial). Los valores menores a la norma indican bases craneales planas propias de pacientes con patrón de crecimiento vertical (dólicofacial).

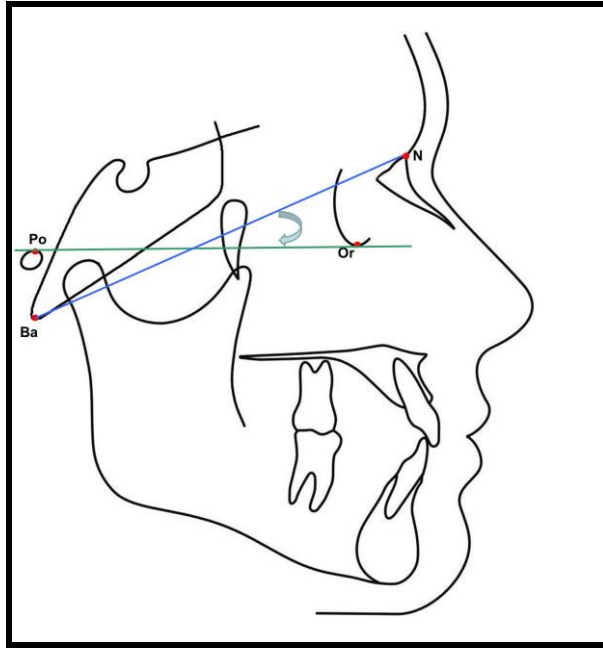


Fig. 30 Ángulo NBa.FH.

3. **Ángulo SN. FH:** Ángulo formado por la intersección de las líneas Sella-Násion y el Plano Horizontal de Frankfort. Indica la inclinación de la base craneal anterior. Norma: $7^\circ \pm 3^\circ$ (Fig. 31)

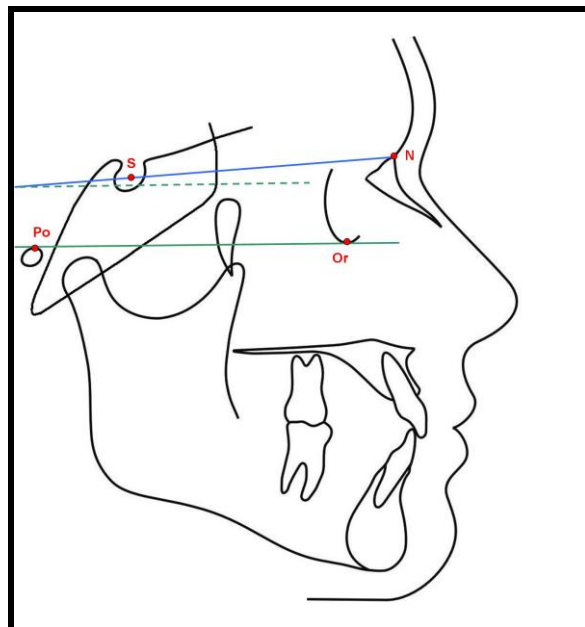


Fig. 31 Ángulo SN.FH

4. **Ángulo SN. ENA-ENP:** (Bjork) Ángulo formado por la intersección de la línea Sella-Násion y Plano Palatino (PP). Establece la posición vertical de la maxila con respecto a la base anterior del cráneo. Norma: $8,5^{\circ} \pm 3^{\circ}$ (Fig. 32)
- Un valor aumentado se traduce en una rotación maxilar horaria, mientras que una disminución de este ángulo indicará una rotación maxilar anti horaria.

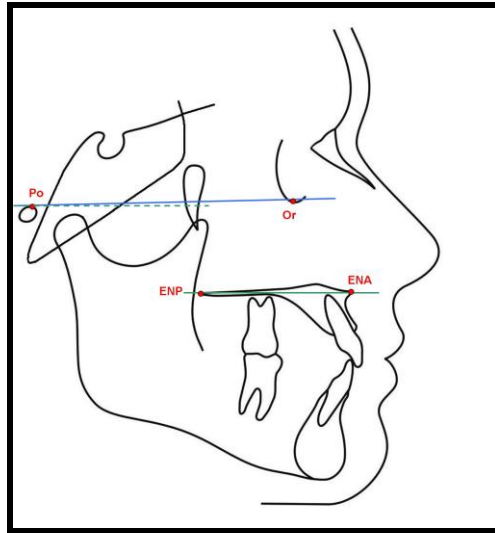


Fig. 32 Ángulo SN. ENA-ENP

5. **Ángulo FH. ENA-ENP:** Ángulo formado por la intersección del Plano Horizontal de Frankfort y el Plano Palatino. Indica la orientación espacial del plano palatino. Norma: $1^{\circ} \pm 3,5^{\circ}$ (Fig. 33) Un valor aumentado indica rotación horaria maxilar y un valor disminuido indica rotación anti horaria maxilar.

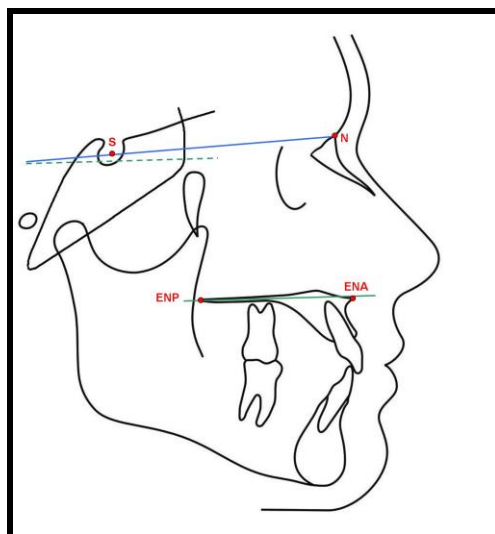


Fig. 33 Ángulo FH. ENA-ENP

TRAZADO CEFALOMÉTRICO FINAL (Fig. 34)

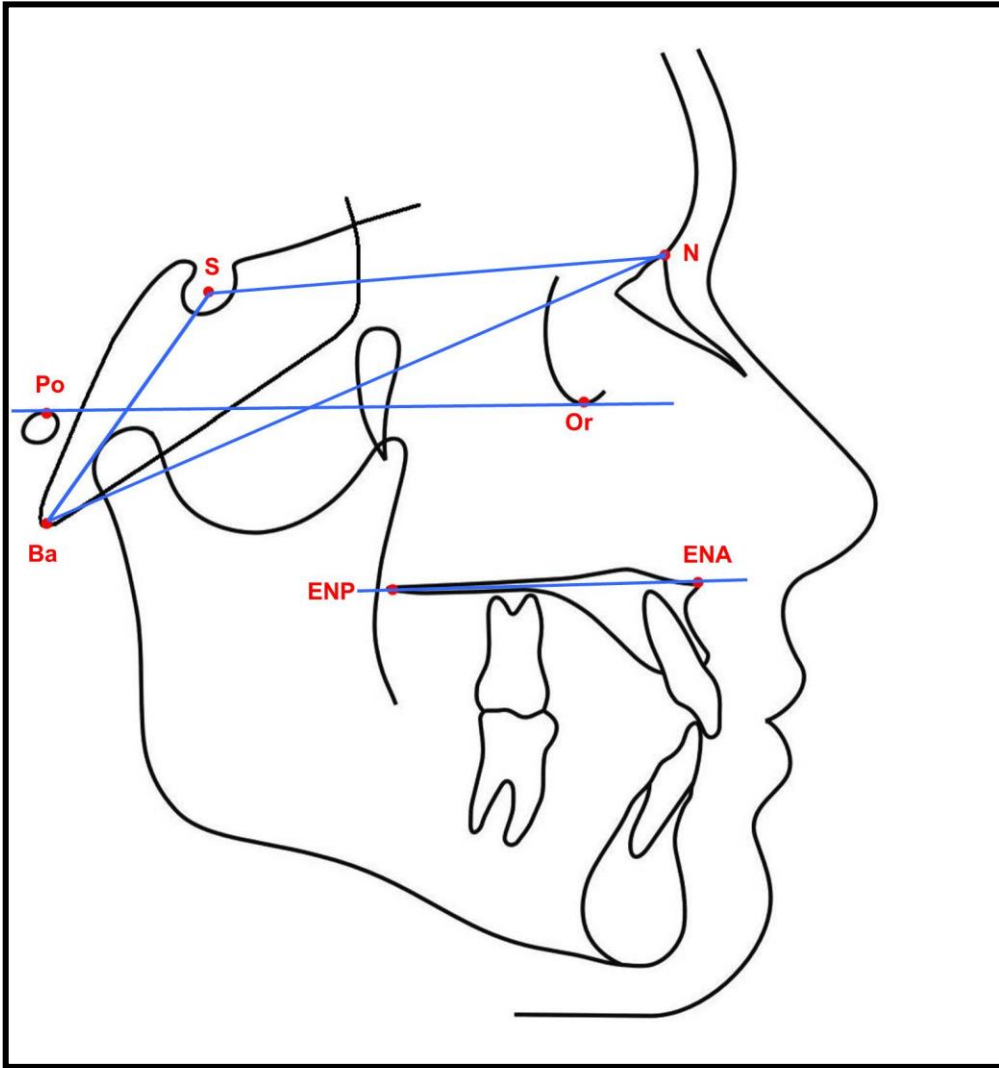


Fig. 34 Trazado cefalométrico final.

3.3. HIPÓTESIS

“Existen cambios esqueléticos cefalométricos significativos en la base craneal en pacientes en crecimiento sometidos a Expansión Rápida del Maxilar”.

3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

| VARIABLES | DEFINICION CONCEPTUAL | DIMENSIÓN | INDICADOR | TIPO DE MEDICION | ESCALA DE MEDICION | CATEGORIA DE ESCALA |
|---|--|---|------------------------------------|------------------|--------------------|---------------------|
| EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR | Procedimiento terapéutico ortodóncico que consiste en la separación de la sutura palatina media. | | Presencia de diastema interincisal | Cualitativa | Nominal | Presenta |
| | | | | | | No presenta |
| CAMBIOS ESQUELÉTICOS CEFALOMÉTRICOS DE LA BASE CRANEAL | Modificaciones en las características cefalométricas de los componentes esqueléticos de la base craneal obtenidos de la comparación de los valores medios antes y después del tratamiento. | Angulación de la base craneal | Ángulo NSBa | Cuantitativa | Razón | Grados |
| | | Deflexión craneal | Ángulo NBa/F.H. | Cuantitativa | Razón | Grados |
| | | Inclinación de la base craneal (SN) | Ángulo SN/ENA-ENP | Cuantitativa | Razón | Grados |
| | | Inclinación de la base craneal (F.H) | Ángulo F.H./ENA-ENP | Cuantitativa | Razón | Grados |
| | | Inclinación de la base craneal anterior | Ángulo SN/F.H. | Cuantitativa | Razón | Grados |
| | | Base craneal anterior | Distancia S-N | Cuantitativa | Razón | Mm |
| | | Base craneal posterior | Distancia S-Ba | Cuantitativa | Razón | Mm |
| | | Base craneal total | Distancia N-Ba | Cuantitativa | Razón | Mm |

IV. METODOLOGÍA

4.1. TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación es de tipo correlacional, longitudinal y prospectivo.

Es correlacional porque tuvo como finalidad determinar el grado de relación o asociación existente entre dos variables.

Es longitudinal, porque las variables fueron observadas a lo largo de un tiempo determinado, tomándose valores en dos periodos (pre expansión o T_1 y post expansión o T_2).

Es prospectiva, porque los datos fueron registrados y analizados conforme a la ocurrencia de los hechos.

4.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

4.2.1. Población

La población estuvo conformada por pacientes con diagnóstico clínico de deficiencia transversa maxilar que recibieron tratamiento de Expansión Rápida del Maxilar en la Unidad de Pregrado de la UNMSM durante los meses de mayo-setiembre del año 2012.

4.2.2. Muestra

La muestra estuvo conformada por diez pacientes con diagnóstico de deficiencia transversa maxilar que recibieron tratamiento de Expansión Rápida del Maxilar en la Unidad de Pregrado de la UNMSM durante los meses de mayo-setiembre del año 2012.

El método de selección de la muestra fue un muestreo no probabilístico por conveniencia.

El tamaño muestral propuesto obedeció a una exigente selección de individuos con el propósito de neutralizar las variables modificadoras de efecto. Los pacientes fueron tratados exclusivamente bajo la supervisión de la tesista y el asesor.

Con el fin de obtener una muestra homogénea se tomaron en cuenta ciertos criterios de inclusión.

4.2.2.1. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de deficiencia transversa maxilar.
- En crecimiento esquelético activo.
- Edad cronológica entre 7 y 14 años.
- Necesidad de tratamiento de expansión rápida maxilar dentro del plan de tratamiento.
- Aparatología utilizada: expansor tipo Hass y tipo Hyrax.
- Indistinción de sexo.
- Indistinción del tipo de maloclusión.
- Sin tratamiento ortodóncico u ortopédico previo.
- Sin enfermedad aguda o alteraciones congénitas o hereditarias que comprometan el desarrollo maxilar.

4.2.2.2. Unidad de muestreo

La unidad de muestreo estuvo conformada por las radiografías cefalométricas laterales pre expansión (T_1) y post expansión (T_2) provenientes de los pacientes que integraron la muestra del presente trabajo.

4.2.2.3. Unidad de análisis

La unidad de análisis fueron los trazados en las radiografías cefalométricas laterales pre expansión (T_1) y post expansión (T_2) de los pacientes que integraron la muestra del presente trabajo.

4.3. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

4.3.1. Procedimientos clínicos

En la consulta inicial se elaboró la historia clínica de ortodoncia de cada paciente. Se indicaron los exámenes diagnósticos auxiliares que incluyeron análisis de modelos y análisis de radiografías cefalométricas.

Con el diagnóstico de deficiencia transversa maxilar, se elaboró el plan de tratamiento correspondiente que incluyó necesariamente la terapia de Expansión Rápida del Maxilar.

El manejo clínico se realizó de la siguiente manera:

- En la primera cita se instalaron los elásticos separadores en la superficie mesial y distal de los primeros molares y primeros premolares superiores de cada paciente, y recibieron orientación sobre los cuidados de éstos.
- Después de tres días, los elásticos separadores fueron removidos, se seleccionaron las bandas para los primeros premolares y molares superiores y fueron adaptadas cuidadosamente.

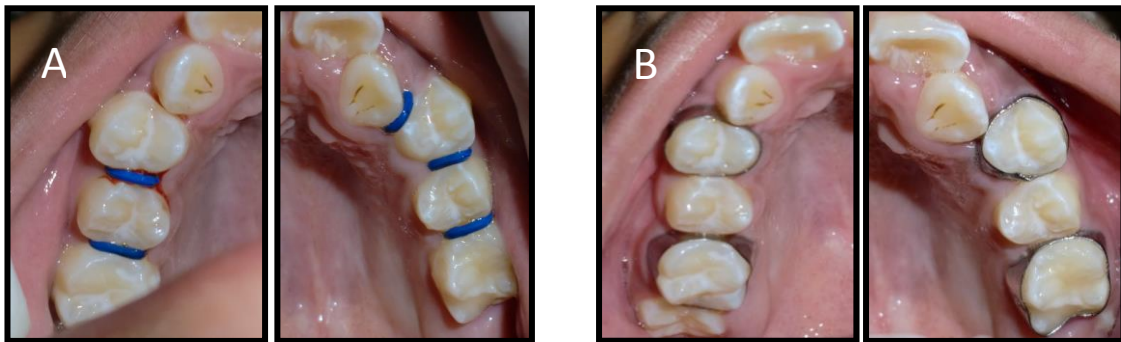


Fig. 35 Manejo clínico. A. Instalación de elásticos separadores. B. Adaptación de bandas en los primeros premolares y primeras molares.

- Una vez adaptadas, se tomó una impresión adecuada del maxilar con alginato. En seguida, se retiraron cuidadosamente las bandas adaptadas a los dientes y se transfirieron al molde de alginato, fijándolas para evitar su movimiento e inmediatamente se realizó el vaciado con yeso para finalmente obtener un modelo de trabajo adecuado.

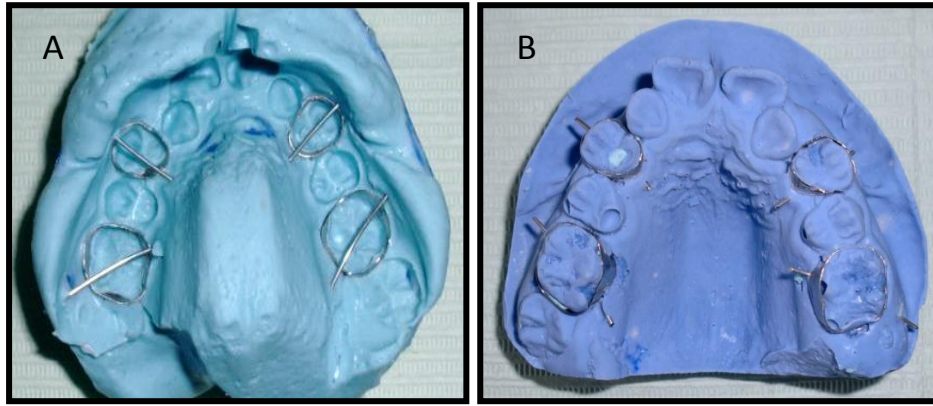


Fig.36 Obtención de modelos de trabajo. A. Impresión del maxilar con las bandas reposicionadas. B. Modelo de yeso de trabajo.

- En el caso del expansor tipo Hyrax, la construcción del aparato de expansión se llevó a cabo soldando el tornillo expansor de tipo Hyrax en las bandas ortodóncicas instaladas en primeros molares y los primeros premolares, y en el caso del expansor tipo Hass se tuvo que confeccionar conacrílico las almohadillas palatinas.
- El tornillo de expansión fue colocado en posición centrada sobre el rafe palatino a la altura de los segundos premolares o segundas molares caducas.

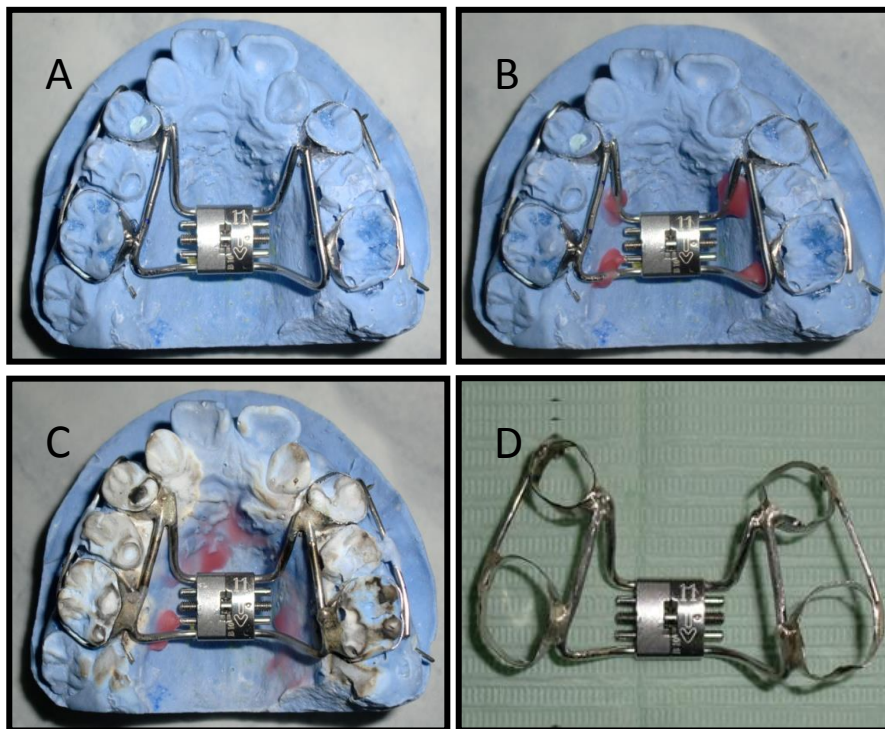


Fig.37 Elaboración del expansor tipo Hyrax. A, Diseño del aparato. B. Fijación de los alambres. C. Soldado del aparato. D. Expansor tipo Hyrax final.

- El aparato fue cementado utilizando ionómero de vidrio en tipos de expansores.

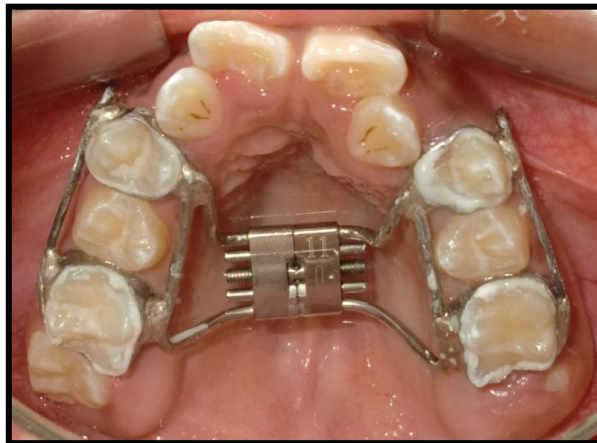


Fig.38 Cementación del expansor tipo Hyrax

Activación del aparato de expansión

Las activaciones fueron realizadas de la siguiente manera: dos cuartos de vuelta (0,5mm.) en el momento de instalación, y los días siguientes dos cuartos de vuelta por dos días consecutivos y uno de descanso. En los días activos se realizará un cuarto de vuelta en la mañana y un cuarto de vuelta en la noche.

Después de la instalación del aparato, los padres o pacientes recibieron orientaciones sobre los cuidados, los efectos provocados por el dispositivo, sintomatología probable y la higiene adecuada del mismo.

El paciente tuvo controles semanales durante la fase activa para la evaluación de la expansión, análisis del control de activación, higiene oral, cuestionario sintomatológico y características intraorales.

Todo el procedimiento se extendió por un tiempo promedio de 21 días, con un promedio de apertura del tornillo de expansión de 7.5 mm, y se consideró satisfactoria la expansión cuando se produjo la apertura de la sutura, la cual fue verificada clínicamente mediante la separación de los incisivos centrales y radiográficamente con una radiografía oclusal.

Logrado esto, se estabilizó el tornillo con un alambre de ligadura y una capa de acrílico autopolimerizable, para prevenir una posible recurrencia del problema.



Fig. 39 Control de la evolución del paciente. (A) A los siete días, (B) A las dos semanas y (C) A las tres semanas o fin de la fase activa de expansión.

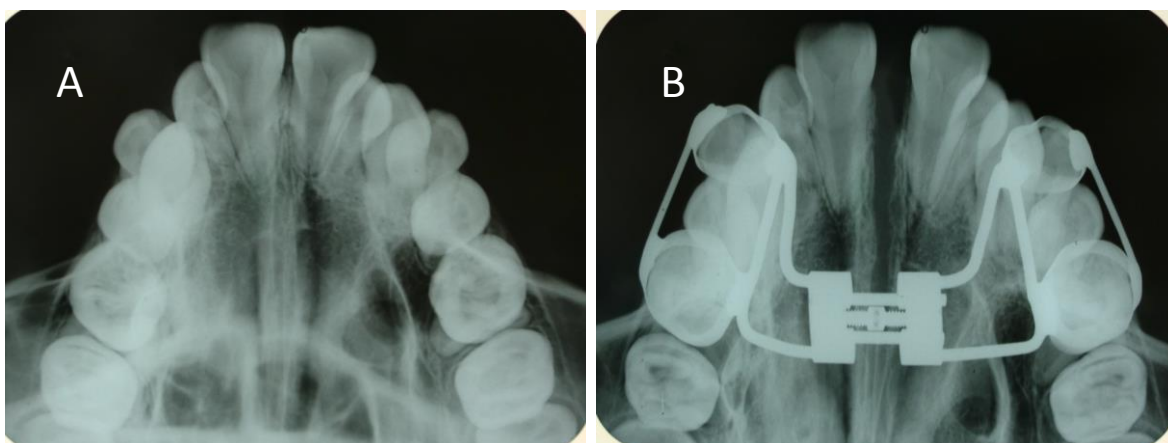


Fig. 40 Radiografías oclusales tomadas secuencialmente antes de la ERM (A) e inmediatamente después de la fase activa (B). En la radiografía B se puede observar claramente la apertura de la sutura palatina media.

4.3.2. Método radiográfico

Para determinar los esqueléticos cefalométricos se obtuvieron radiografías cefalométricas laterales de cada uno de los pacientes, las cuales fueron tomadas en un mismo centro radiológico para efectos de estandarización.

Los pacientes fueron posicionados con el plano Horizontal de Frankfort y plano bipupilar paralelos al piso.

Se tomaron radiografías cefalométricas a cada paciente en dos momentos diferentes: T_1 y T_2 . La primera imagen fue tomada antes de la colocación del aparato (T_1) y representa la condición basal del sujeto antes de la expansión. La segunda imagen fue tomada en la cita inmediatamente después de la última activación del aparato de expansión (T_2).

4.3.3. Evaluación de cambios esqueléticos cefalométricos

Obtenidas las radiografías de cada paciente, se realizó el trazado cefalométrico de las estructuras anátomo-radiológicas por método manual para cada radiografía, utilizando para ello papel acetato de 60 gramos.

Se fijó el papel acetato a cada radiografía, y colocadas sobre un negatoscopio en óptimas condiciones, se realizó el trazado cefalométrico haciendo uso de un portaminas de 0.5, tomando en cuenta lo siguiente (*Fig.29*):

Puntos cefalométricos:

Sella (S), Násion(N), Básion (Ba), Espina Nasal anterior (ENA), Espina Nasal Posterior (ENP), Pórion (Po), Orbitario (Or).

Líneas y planos cefalométricos:

1. Línea Sella- Násion
2. Línea Sella- Básion
3. Línea Násion- Básion
4. Plano Palatino
5. Plano Horizontal de Frankfort

Medidas lineales y angulares cefalométricas:

1. Distancia S-N
2. Distancia S-Ba
3. Distancia N-Ba
4. Ángulo NSBa
5. Ángulo NBa.FH
6. Ángulo SN. FH
7. Ángulo SN. ENA-ENP
8. Ángulo FH. ENA-ENP

Las dimensiones lineales y angulares preestablecidas fueron determinadas con la ayuda un juego de reglas.

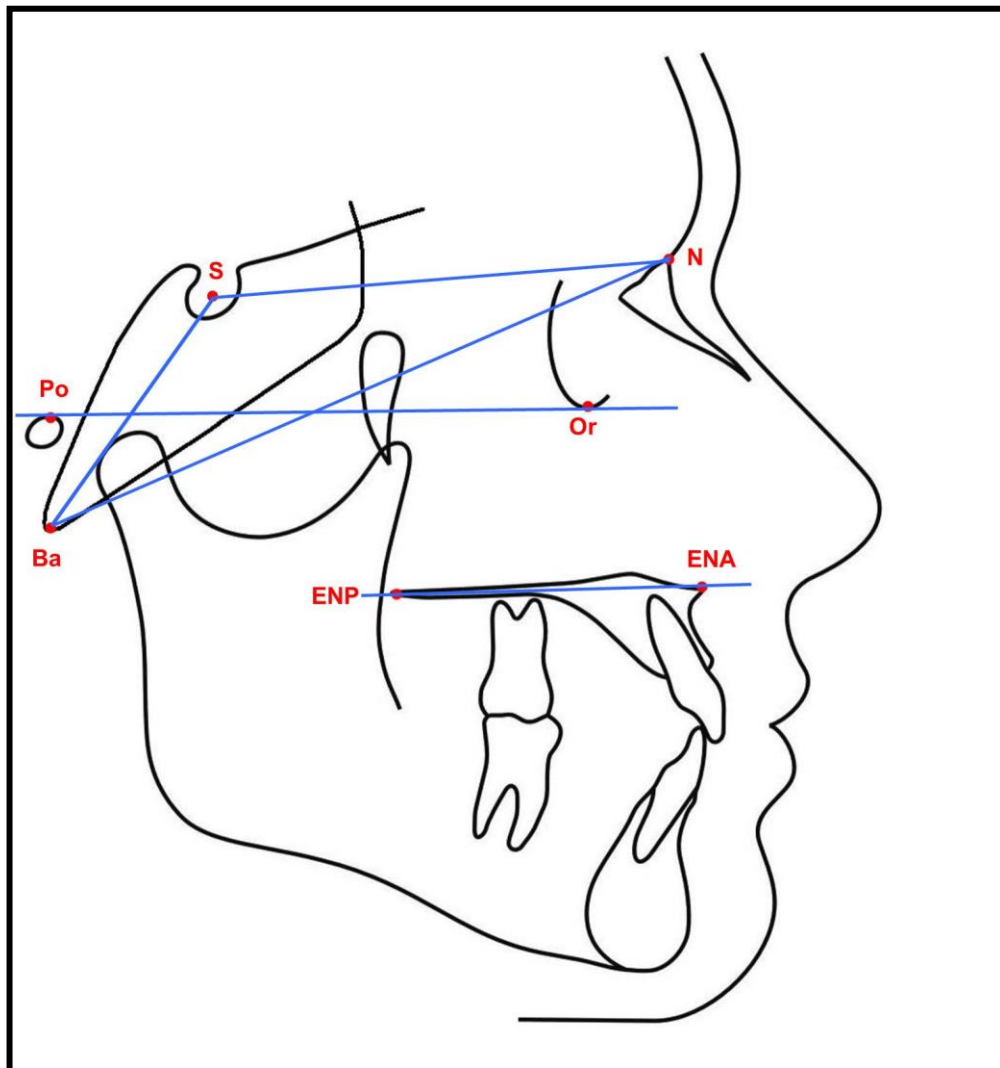


Fig. 34 Trazado cefalométrico final

4.3.4. Recolección de datos

4.3.4.1. Secuencia de recolección de datos

Fase pre ERM (T_1): Se registraron las dimensiones lineales y angulares preestablecidas en la ficha correspondiente.

Fase inmediatamente después de la fase activa de la ERM (T_2): Se registraron las mismas dimensiones preestablecidas en la ficha correspondiente.

4.3.4.2. Ficha de recolección de datos

Para llevar a cabo el estudio y cumplir con los objetivos propuestos se formuló la ficha de recolección de datos de las dos fases del estudio, es decir pre expansión y post expansión (ver anexo N°1 y N°2) consignándose: paciente, edad, sexo, valores obtenidos de las dimensiones cefalométricas pre establecidas.

4.4. PROCESAMIENTO DE DATOS

El procesamiento de los datos se realizó mediante la utilización de una tabla matriz en la que se descargaron los datos recolectados en las fichas individuales anteriormente descritas (ver anexo N°3). Una vez recogidos los datos se creó una base de datos en una computadora con sistema operativo Windows 7 en el programa estadístico SPSS versión 20.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) con el propósito de hacer el análisis de los resultados obtenidos.

4.5. ANÁLISIS DE RESULTADOS

A. ERROR DE MÉTODO (MEDIDA DE DISPERSIÓN O VARIABILIDAD)

Para evaluar los posibles errores operacionales intra-examinador (casuales y sistemáticos), fueron realizados nuevamente los trazados cefalométricos y las mediciones de las radiografías que constituyeron la muestra, en un intervalo de treinta días por la misma investigadora, generándose así un par de valores para cada variable analizada (primera medida y segunda medida).

Se utilizaron las radiografías de los dos periodos de tiempo evaluados (pre y post expansión), en total 20 radiografías.

Para evaluar el error casual, se utilizó el cálculo de error propuesto por Dahlberg (Houston, 1983), definido por la siguiente ecuación:

$$\text{Error} = \sqrt{\frac{\sum d^2}{2N}}$$

Dónde:

d = diferencia entre la primera y segunda medición.

n = número de radiografías retrasadas.

Según Dahlberg se consideran errores significativos cuando éstos son mayores a 1 milímetro para las medidas lineales y 1.5° para las medidas angulares.

Para evaluar el error sistemático entre la 1ra y 2da medición, se utilizó la prueba “t de Student” para muestras pareadas. El nivel de significancia adoptado fue de 5%.

TABLA N° 1

Error de Método – Valoración del error sistemático y casual mediante el Test “t-Student” para muestras pareadas y error de Dahlberg (Fase Pre-expansión)

| Medida | 1ra Medición | | 2da Medición | | t | p | Error casual |
|----------------|--------------|--------|--------------|--------|--------|------------|--------------|
| | Media | DS | Media | DS | | | |
| ^ N.S.Ba | 130.10 | 2.9040 | 130.20 | 3.0295 | -0.802 | 0.443 n.s. | 0.273 |
| ^ NBa/F.H. | 27.90 | 1.1738 | 27.95 | 1.3006 | -0.557 | 0.591 n.s. | 0.193 |
| ^ SN/F.H. | 8.70 | 1.7826 | 8.65 | 1.9010 | 0.557 | 0.591 n.s. | 0.193 |
| ^ SN/ENA-ENP | 7.450 | 2.4883 | 7.550 | 2.4883 | -1.5 | 0.168 n.s. | 0.158 |
| ^ F.H/ENA-ENP | -1.25 | 2.5413 | -1.10 | 2.5033 | -1.964 | 0.081 n.s. | 0.193 |
| distancia S-N | 70.40 | 2.6437 | 70.50 | 2.5495 | -1.5 | 0.168 n.s. | 0.158 |
| distancia S-Ba | 45.85 | 2.0419 | 45.90 | 2.1705 | -0.557 | 0.591 n.s. | 0.193 |
| distancia N-Ba | 106.20 | 2.9833 | 106.15 | 2.8968 | 0.429 | 0.678 n.s. | 0.250 |

DS.- desviación estándar

n.s.- diferencia estadísticamente no significativa

TABLA Nº 2

Error de Método – Valoración del error sistemático y casual mediante el Test “t-Student” para muestras pareadas y error de Dahlberg (Fase Post-expansión)

| Medida | 1ra Medición | | 2da Medición | | t | P | Error casual |
|----------------|--------------|--------|--------------|--------|--------|------------|--------------|
| | Media | DS | Media | DS | | | |
| ^ N.S.Ba | 130.80 | 2.9926 | 130.90 | 2.9796 | -1.50 | 0.168 n.s. | 0.158 |
| ^ NBa/F.H. | 27.10 | 1.3499 | 27.20 | 1.3166 | -1.50 | 0.168 n.s. | 0.158 |
| ^ SN/F.H | 8.30 | 1.9178 | 8.20 | 1.8738 | 1.50 | 0.168 n.s. | 0.158 |
| ^ SN/ENA-ENP | 8.60 | 2.6750 | 8.45 | 2.7126 | 1.964 | 0.081 n.s. | 0.193 |
| ^ F.H/ENA-ENP | 0.30 | 2.8206 | 0.25 | 2.7208 | 0.557 | 0.591 n.s. | 0.193 |
| distancia S-N | 71.0 | 2.5604 | 71.05 | 2.5761 | -1.00 | 0.343 n.s. | 0.111 |
| distancia S-Ba | 46.5 | 2.1344 | 46.6 | 2.2086 | -1.500 | 0.168 n.s. | 0.158 |
| distancia N-Ba | 107.15 | 2.9064 | 107.30 | 2.8694 | -1.964 | 0.081 n.s. | 0.193 |

DS.- desviación estándar

n.s.- diferencia estadísticamente no significativa

La diferencia entre las medidas de la primera y la segunda medición en los dos grupos (Fase pre expansión y Fase post expansión) fueron establecidos para cada medida cefalométrico angular y lineal.

Los resultados obtenidos del error de Dahlberg se encontraron entre 0.158 y 0.273 en la fase pre expansión y entre 0.111 y 0.193 en la fase post expansión, lo que indica un error casual no significativo en ambas fases. A su vez el error sistemático determino que las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en ninguna de las fases, demostrándose de esta manera la precisión intra-examinador del método cefalométrico.

B. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La estadística descriptiva presentada mediante medidas de tendencia central como promedio aritmético, valor máximo, valor mínimo y la variabilidad expresada mediante la desviación estándar, fue calculada separadamente para cada periodo de tiempo evaluado (T_1 y T_2).

Para evaluar la distribución normal de los datos de la muestra, se utilizó el Test de Shapiro-Wilk, con valor $p < 0.05$ (Tabla N°3). El resultado determinó distribución normal de los datos para todas las variables en los dos periodos de medición (T_1 y T_2).

Las medias de los datos obtenidos en los dos periodos de tiempo pre establecidos (T_1 y T_2) fueron comparados usando el test t-Student para muestras pareadas con un nivel de significancia de $p < 0.05$.

Los datos fueron analizados utilizando el paquete estadístico SPSS versión 20.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA)

TABLA N° 3 Test de Shapiro-Wilk

| VARIABLES | Tests of Normality | | |
|-----------------|--------------------|----|------|
| | Shapiro-Wilk | | |
| | Statistic | df | Sig. |
| NSBa (T1) | .906 | 10 | .256 |
| NBa.FH (T1) | .965 | 10 | .837 |
| SN/F.H. (T1) | .937 | 10 | .518 |
| SN/ENA-ENP (T1) | .942 | 10 | .580 |
| FH/ENA-ENP (T1) | .869 | 10 | .098 |
| S-N (T1) | .915 | 10 | .315 |
| S-Ba (T1) | .849 | 10 | .056 |
| N-Ba (T1) | .965 | 10 | .839 |
| NSBa (T2) | .892 | 10 | .178 |
| NBa.FH (T2) | .944 | 10 | .595 |
| SN/F.H. (T2) | .924 | 10 | .387 |
| SN/ENA-ENP (T2) | .928 | 10 | .424 |
| FH/ENA-ENP (T2) | .867 | 10 | .093 |
| S-N (T2) | .932 | 10 | .472 |
| S-Ba (T2) | .871 | 10 | .102 |
| N-Ba (T2) | .974 | 10 | .929 |

* $p < 0.05$

V. RESULTADOS

Se realizó un estudio clínico longitudinal con el propósito de evaluar los cambios esqueléticos cefalométricos a nivel de la base craneal post expansión rápida del maxilar en diez pacientes en crecimiento tratados con disyuntor tipo Hass y tipo Hyrax, para lo cual se realizaron mediciones en dos periodos de tiempo, antes del tratamiento e inmediatamente después de la fase activa de expansión.

Los resultados obtenidos de la medición de cada variable cefalométrica que incluyen la media, desviación estándar, valores máximo y mínimo, y la aplicación de pruebas estadísticas se organizan según las siguientes tablas:

TABLA N° 4

Análisis descriptivo de las variables cefalométricas pre expansión rápida del maxilar (T₁)

| Variable | Pre expansión (T1) | | | |
|---------------------|--------------------|--------|-------|-------|
| | Media | D.E | Máx. | Mín. |
| ^ N.S.Ba (°) | 130.10 | 2.9040 | 133.5 | 125.5 |
| ^ NBa/F.H. (°) | 27.90 | 1,1738 | 30.0 | 26.0 |
| ^ SN/F.H (°) | 8.70 | 1.7826 | 11.0 | 6.0 |
| ^ SN/ENA-ENP (°) | 7.45 | 2.4883 | 11.0 | 3.5 |
| ^ F.H/ENA-ENP (°) | -1-25 | 2.5413 | 4.5 | -4.5 |
| distancia S-N (mm) | 70.40 | 2.6437 | 75.0 | 65.5 |
| distancia S-Ba (mm) | 45.85 | 2.0419 | 48.0 | 42.0 |
| distancia N-Ba (mm) | 106.20 | 2.9833 | 112.0 | 102.0 |

T1, Mediciones pre tratamiento; D.E, desviación estándar; Máx., máximo; Mín., mínimo.

TABLA N° 5

Análisis descriptivo de las variables cefalométricas post fase activa de expansión (T2)

| Variable | Post expansión (T2) | | | |
|---------------------|---------------------|--------|-------|-------|
| | Media | D.E | Máx. | Mín. |
| ^ N.S.Ba (°) | 130.80 | 2.9926 | 134.0 | 126.0 |
| ^ NBa/F.H. (°) | 27.10 | 1.3499 | 29.5 | 25.0 |
| ^ SN/F.H. (°) | 8.3 | 1.9178 | 11.0 | 5.5 |
| ^ SN/ENA-ENP (°) | 8.6 | 2.6750 | 12.5 | 5.0 |
| ^ F.H/ENA-ENP (°) | 0.3 | 2.8206 | 6.5 | -3.0 |
| distancia S-N (mm) | 71.0 | 2.5604 | 75.5 | 66.5 |
| distancia S-Ba (mm) | 46.50 | 2.1344 | 49.0 | 42.5 |
| distancia N-Ba (mm) | 107.15 | 2.9064 | 112.5 | 103 |

T2, Mediciones post tratamiento; D.E, desviación estándar; Máx., máximo; Mín., mínimo.

TABLA N° 6

Análisis comparativo de las mediciones de las variables cefalométricas en los dos momentos evaluados (pre expansión y post fase activa de expansión) mediante el test t-Student para muestras pareadas

| MEDICIÓN | T1 | | T2 | | Cambios (T2-T1) | | t | P |
|-------------------|--------|--------|--------|--------|-----------------|--------|--------|---------|
| | Media | D.E | Media | D.E | Media | D.E | | |
| ^ N.S.Ba (°) | 130.10 | 2.9040 | 130.80 | 2.9926 | 0.70 | 0.2582 | 8.573 | <0.001* |
| ^ NBa/F.H. (°) | 27.90 | 1.1738 | 27.10 | 1.3499 | 0.80 | 0.2582 | 9.798 | <0.001* |
| ^ SN/F.H (°) | 8.70 | 1.7826 | 8.30 | 1.9178 | 0.40 | 0.3162 | 4.000 | <0.001* |
| ^ SN/ENA-ENP(°) | 7.45 | 2.4883 | 8.60 | 2.6750 | 1.15 | 0.5297 | 6.866 | <0.001* |
| ^ F.H/ENA-ENP (°) | -1.25 | 2.5413 | 0.30 | 2.8206 | 1.55 | 0.4972 | 9.858 | <0.001* |
| S-N (mm) | 70.40 | 2.6437 | 71.0 | 2.5604 | 0.60 | 0.3162 | 6.000 | <0.001* |
| S-Ba (mm) | 45.85 | 2.0419 | 46.50 | 2.1344 | 0.65 | 0.2415 | 8.510 | <0.001* |
| N-Ba (mm) | 106.2 | 2.9833 | 107.15 | 2.9064 | 0.95 | 0.2838 | 10.585 | <0.001* |

T1, Mediciones pre tratamiento; T2, mediciones post tratamiento; Máx., máximo; Mín., mínimo.

* - diferencia estadísticamente significativa (p< 0.05)

- **ÁNGULO NSBa**

La angulación de la base craneal (\wedge NSBa) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: una media de 130.10, desviación estándar de 2.9040, valor mínimo de 125.5 y un valor máximo de 133.5. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló un promedio de 130.80, una desviación estándar de 2.9926, un valor mínimo de 126.0 y un valor máximo de 134.0 *Tabla N° 5.*

En todos los casos, el ángulo NSBa mostró aumento cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 0.7 grados y un valor de p 0.001 lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 1 y N° 2*

Gráfico N° 1 Angulación de la base craneal (\wedge NSBa) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

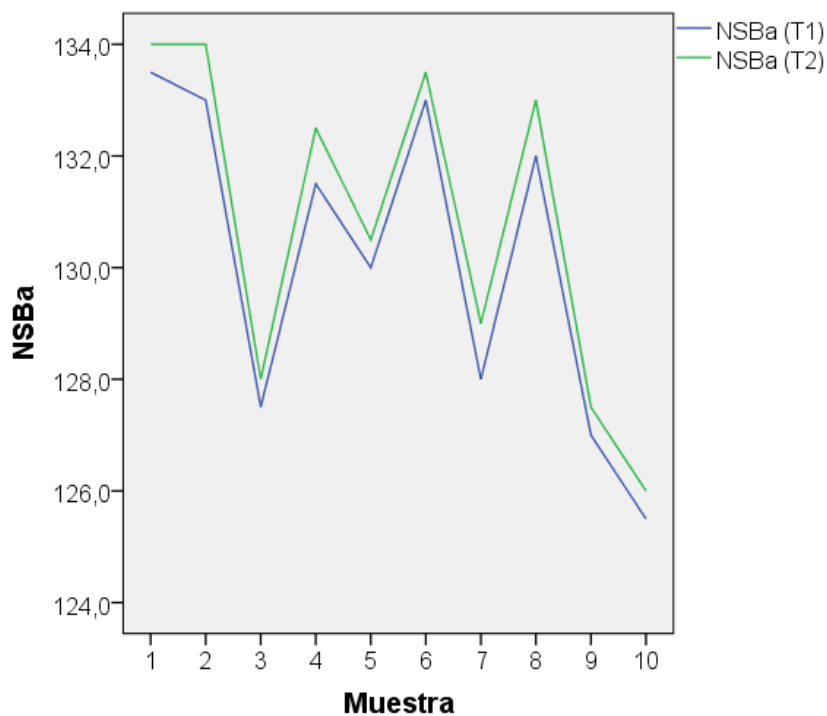
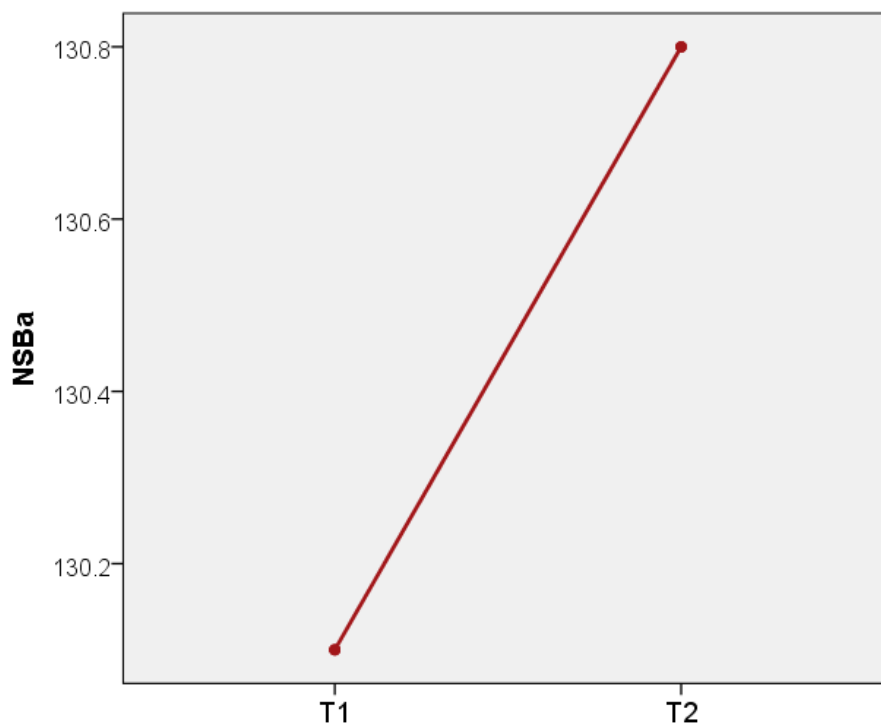


Gráfico N° 2 Comparación de las medias del ángulo NSBa pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



- **ANGULO NBA/F.H.**

La deflexión craneal (\wedge NBa/F.H.) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: media de 27.9, desviación estándar de 1.1738, valor mínimo de 26 y un valor máximo de 30. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló una media de 27.1, una desviación estándar de 1.3499, un valor mínimo de 25 y un valor máximo de 29.5. *Tabla N° 5.*

En todos los casos, el ángulo NBA/F.H. mostró disminución cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 0.8 grados y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 3 y N° 4*

Gráfico N° 3 Deflexión craneal (\angle NBa/F.H.) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

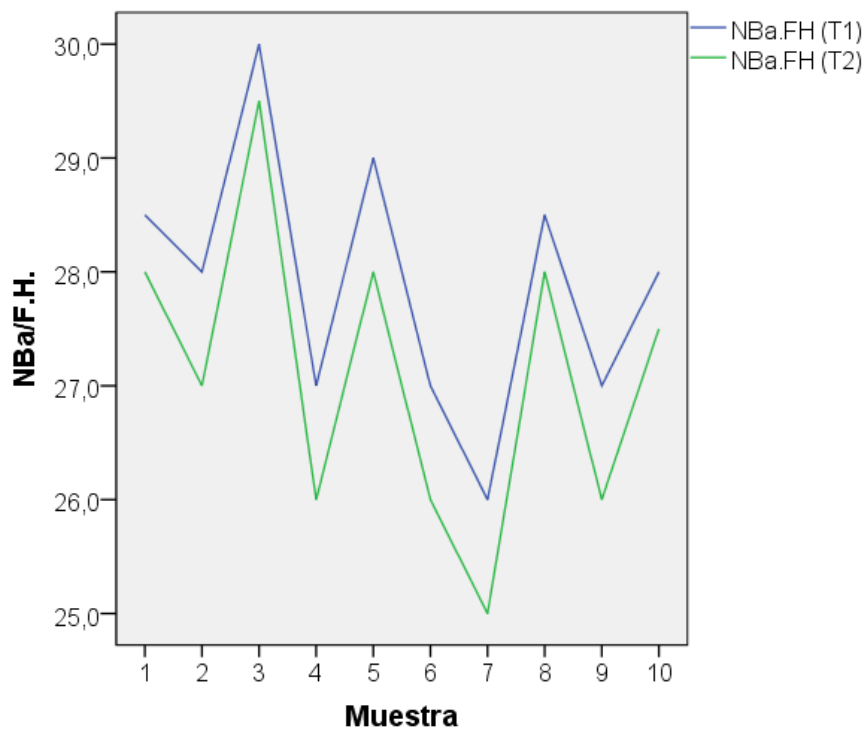
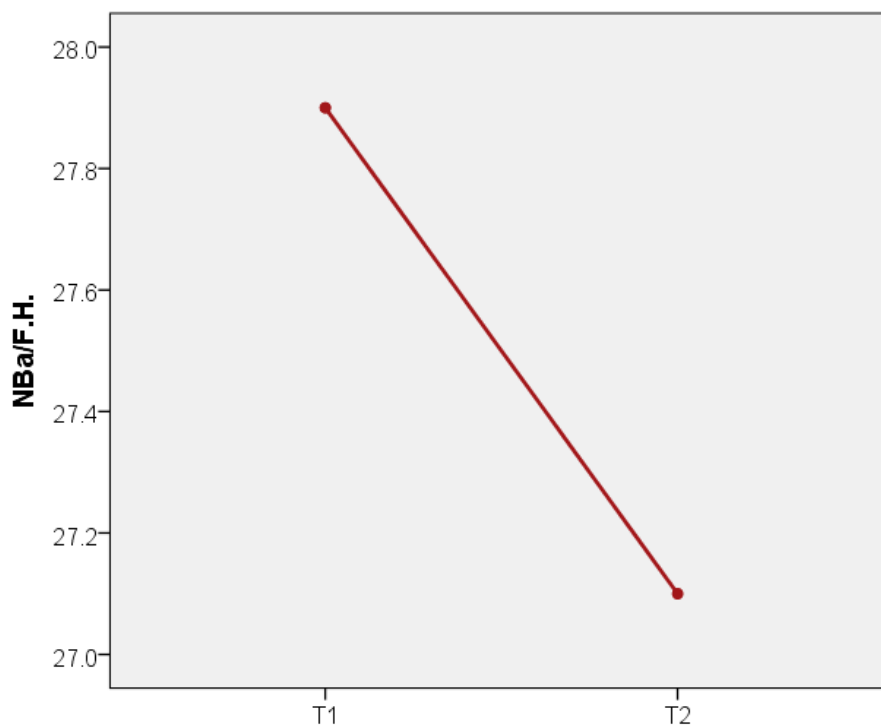


Gráfico N° 4 Comparacion de las medias del ángulo NBa/F.H. pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



- **ANGULO SN/F.H**

La inclinación de la base craneal anterior (\angle SN/F.H.) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: promedio de 8.7, desviación estándar de 0.7826, valor mínimo de 6.0 y un valor máximo de 11.0. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló un promedio de 8.3, una desviación estándar de 1.9178, un valor mínimo de 5.5 y un valor máximo de 11.0. *Tabla N° 5.*

No en todos los casos, el ángulo SN/F.H. mostró disminución cuando se compararon los tiempos T1 y T2, en algunos esta variables mantuvo un valor constante, con una media de 0.40 grados y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 5 y N° 6*

Gráfico N° 5 Inclinación de la base craneal anterior (\angle SN/F.H.) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

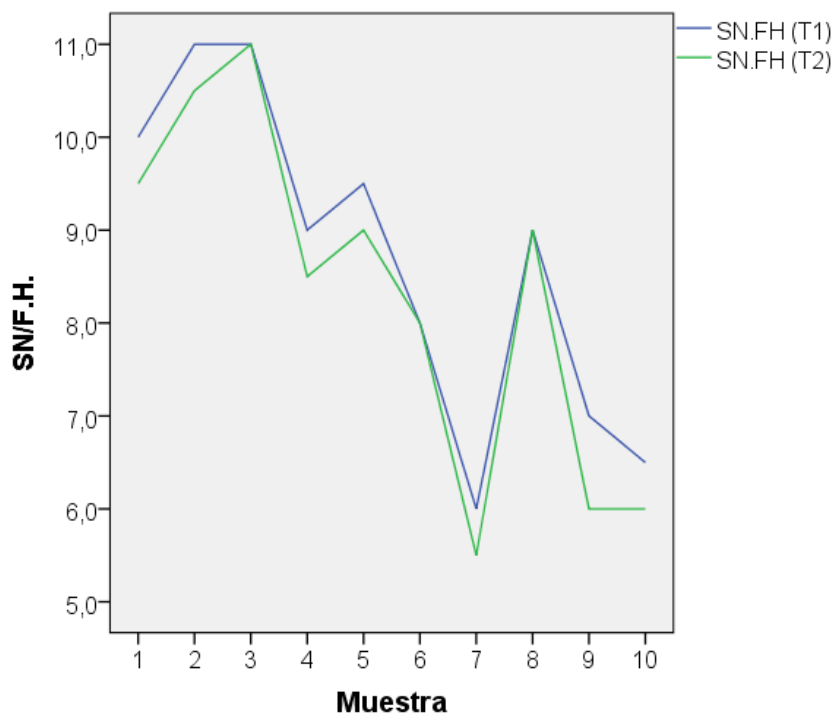
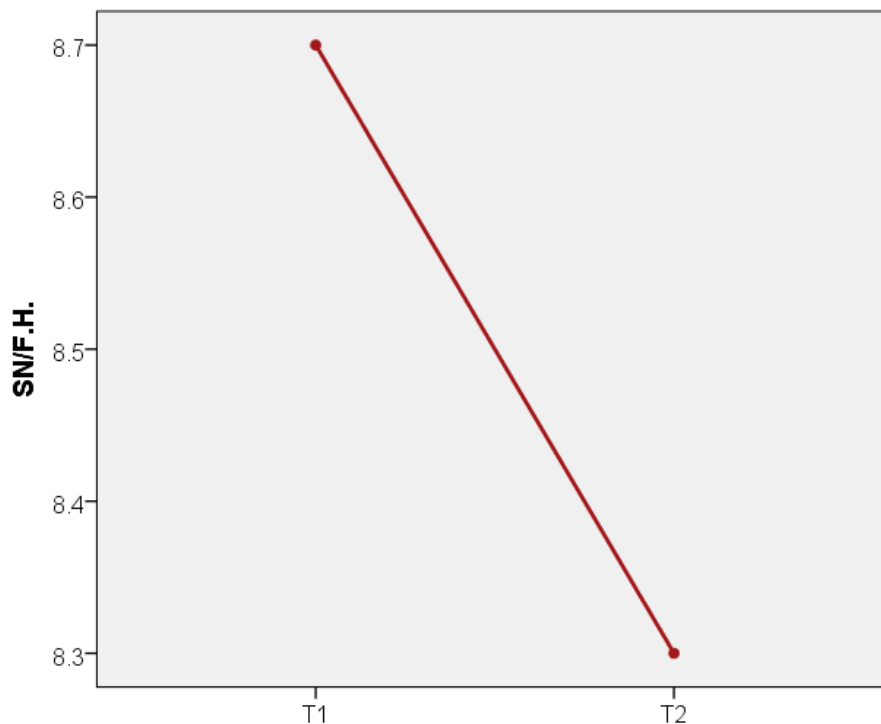


Gráfico N° 6 Comparacion de las *medias del ángulo SN/F.H. pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).*



- **ANGULO SN/ENA-ENP**

La inclinación de la base craneal (\wedge SN/ENA-ENP) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: media de 7.45, desviación estándar de 2.4883, valor mínimo de 3.5 y un valor máximo de 11. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló un promedio de 8.6, una desviación estándar de 2.6750, un valor mínimo de 5.0 y un valor máximo de 12.5. *Tabla N° 5.*

En todos los casos, el ángulo SN/ENA-ENP mostró aumento cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 1.15 grados y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 7 y N° 8*

Gráfico N° 7 Inclinación de la base craneal (\angle SN/ENA-ENP) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

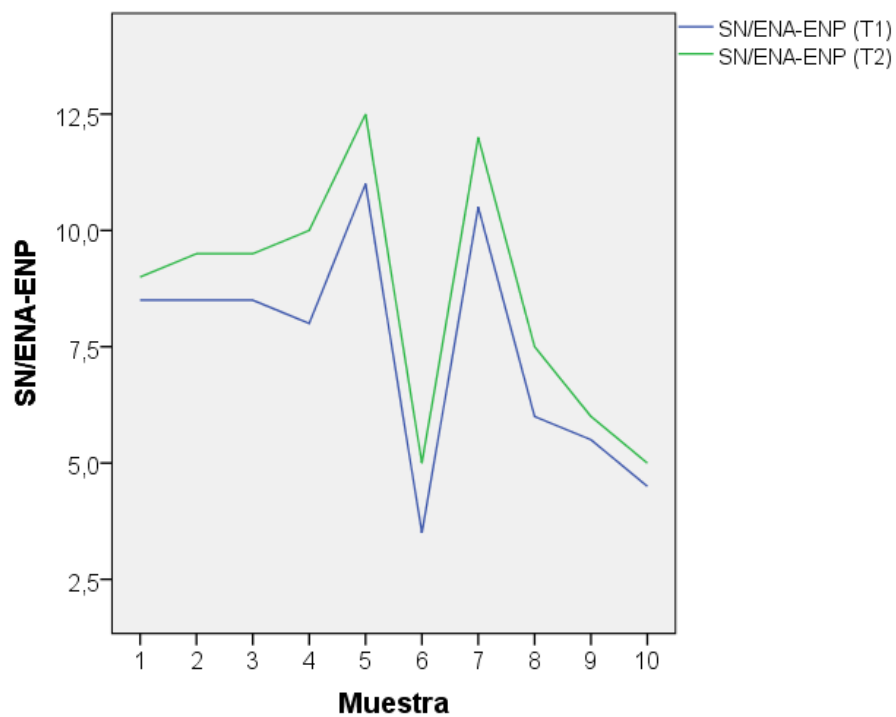
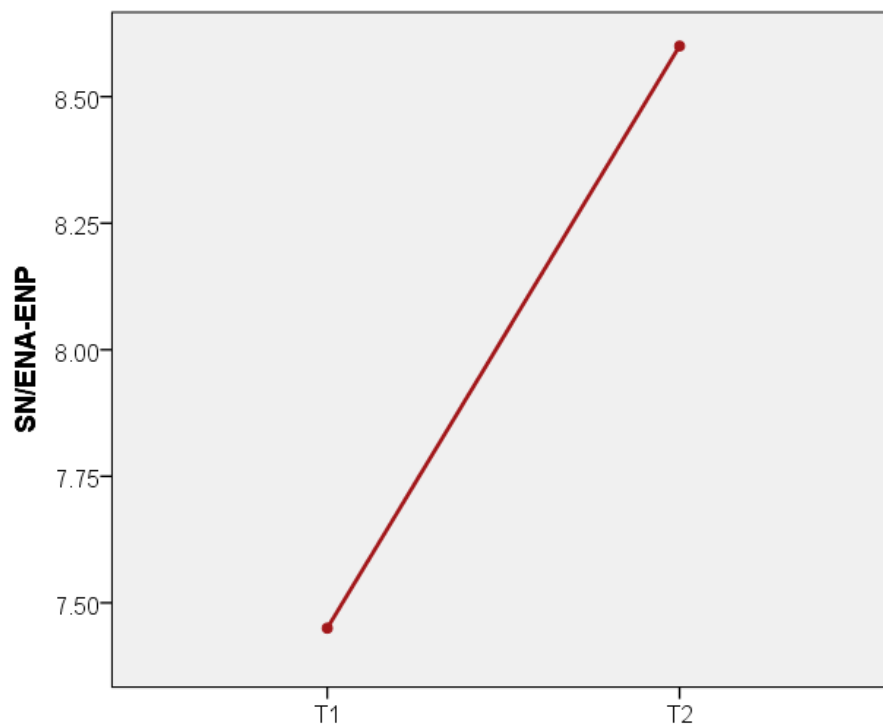


Gráfico N° 8 Comparacion de las medias del ángulo SN/ENA-ENP pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



- **ANGULO F.H./ENA-ENP**

La inclinación de la base craneal (\angle F.H./ENA-ENP) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: promedio de -1,25, desviación estándar de 2.5413, valor mínimo de -4.5 y un valor máximo de 4.5. *Tabla N° 4*

Post fase activa de ERM se halló un promedio de 0.3, una desviación estándar de 2.8206, un valor mínimo de -3.0 y un valor máximo de 6.5. *Tabla N° 5*

En todos los casos, el ángulo SN/ENA-ENP mostró aumento cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 1.55 grados y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 9 y N° 10*

Gráfico N° 9 Inclinación de la base craneal (\angle F.H./ENA-ENP) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

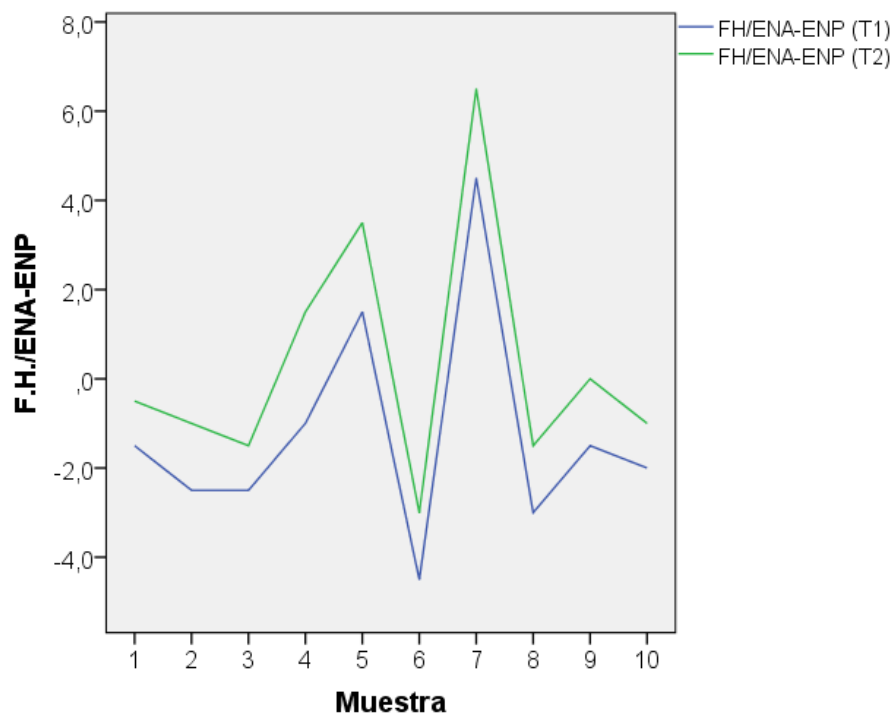
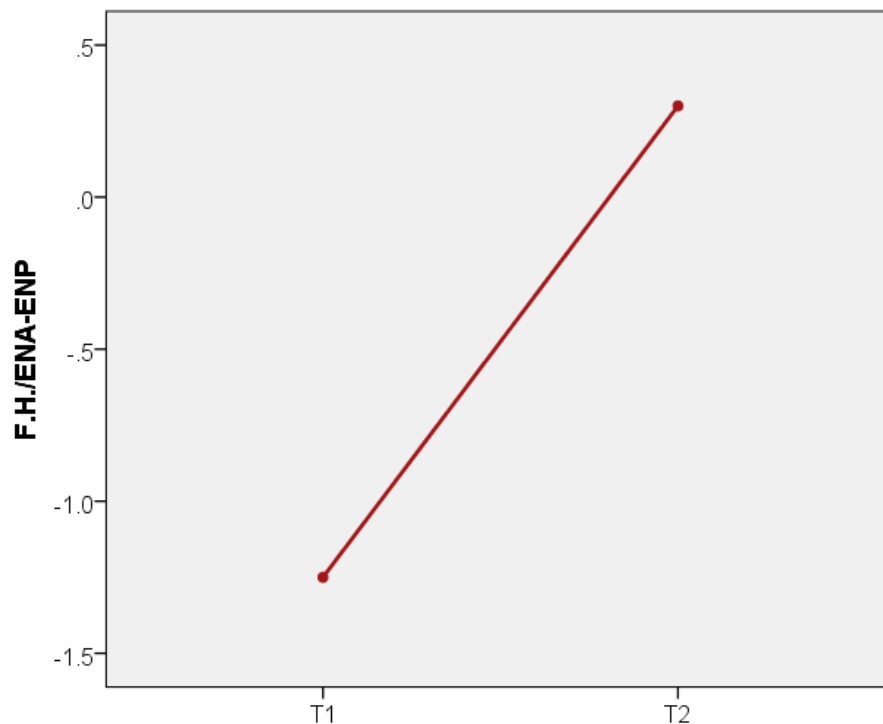


Gráfico N° 10 Comparacion de las medias del ángulo F.H./ENA-ENP pre y post
Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



- **DISTANCIA S-N**

La dimensión de la base craneal anterior (S-N) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: promedio de 70.40, desviación estándar de 2.6437, valor mínimo de 65.6 y un valor máximo de 75.0. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló un promedio de 71.0, una desviación estándar de 2.5604, un valor mínimo de 66.5 y un valor máximo de 75.5. *Tabla N° 5.*

En todos los casos, la dimension lineal S-N mostró aumento cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 0.60 grados y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 11 y N° 12*

Gráfico N° 11 Dimensión de la base craneal anterior (S-N) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

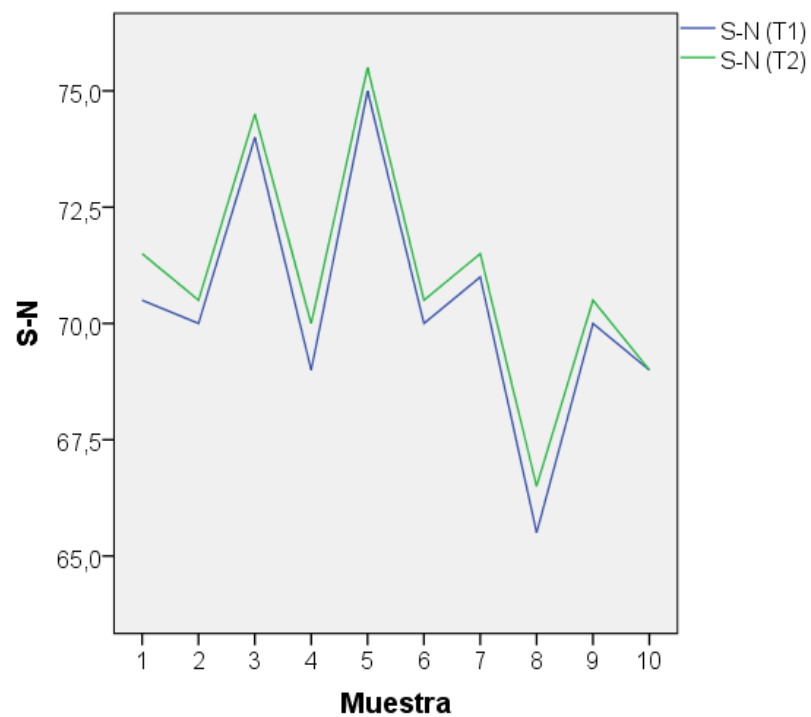
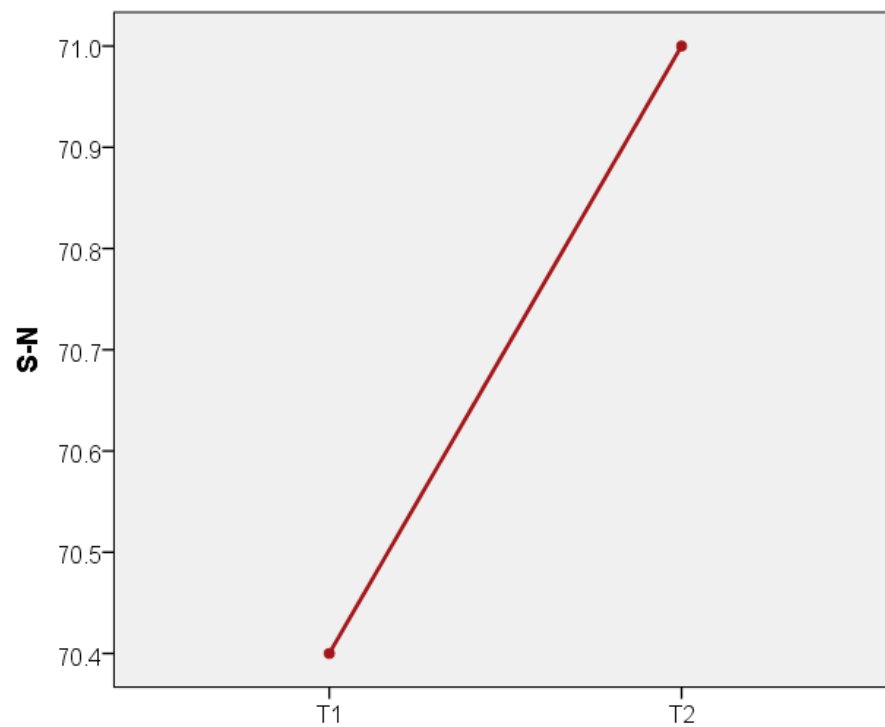


Gráfico N° 12 Comparacion de las medias de la dimensión S-N pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



- **DISTANCIA S-Ba**

La dimensión de la base craneal posterior (S-Ba) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: media de 45.85 mm, desviación estándar de 2.0419, valor mínimo de 42 mm y un valor máximo de 48 mm. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló una media de 46.50 mm, una desviación estándar de 2.1344, un valor mínimo de 42.5 mm y un valor máximo de 49 mm. *Tabla N° 5.*

En todos los casos, la dimension lineal S-Ba mostró aumento cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 0.65 mm y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 13 y N° 14*

Gráfico N° 13 Dimensión de la base craneal posterior (S-Ba) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

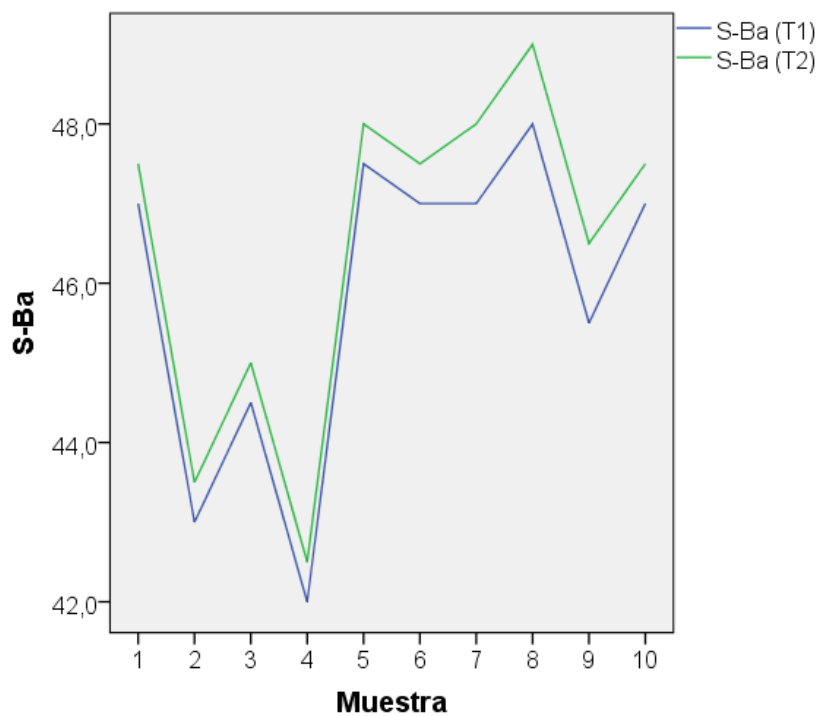
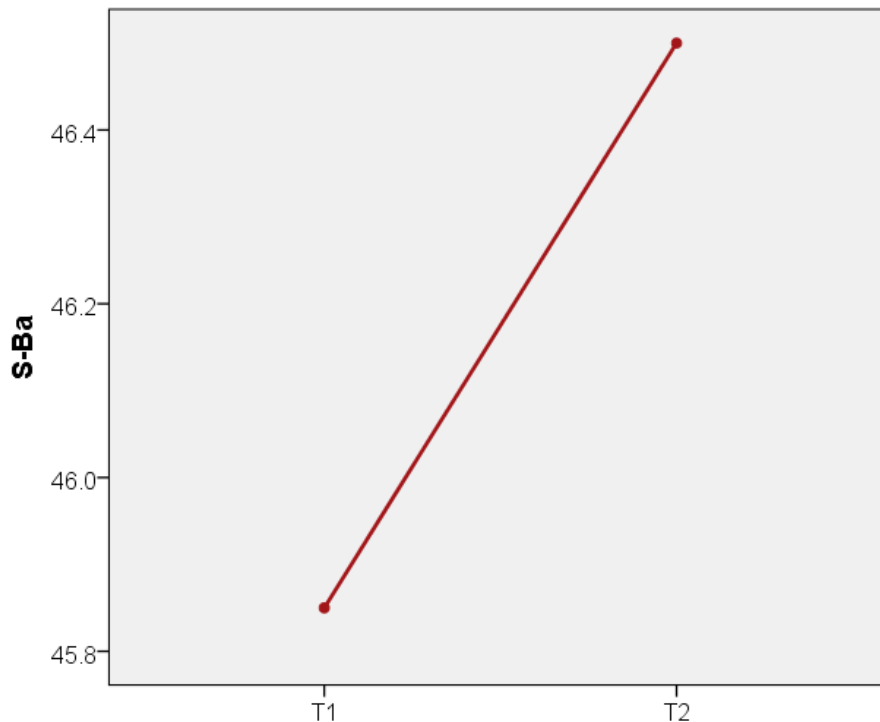


Gráfico N° 14 Comparacion de las medias de la dimensión S-Ba pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



DISTANCIA N-Ba

La dimensión de la base craneal total (N-Ba) antes del tratamiento de expansión presento los siguientes valores: media de 106.20 mm, desviación estándar de 2.9833, valor mínimo de 102 mm y un valor máximo de 112 mm. *Tabla N° 4.*

Post fase activa de ERM se halló una media de 107.15 mm, una desviación estándar de 2.9064, un valor mínimo de 103 mm y un valor máximo de 112.5 mm. *Tabla N° 5.*

En todos los casos, la dimension lineal N-Ba mostró aumento cuando se compararon los tiempos T1 y T2, con una media de 0.95 mm y un valor de $p < 0,001$ lo que indica un cambio estadísticamente significativo. *Tabla N° 6. Gráfico N° 15 y N° 16*

Gráfico N° 15 Dimensión de la base craneal total (N-Ba) pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).

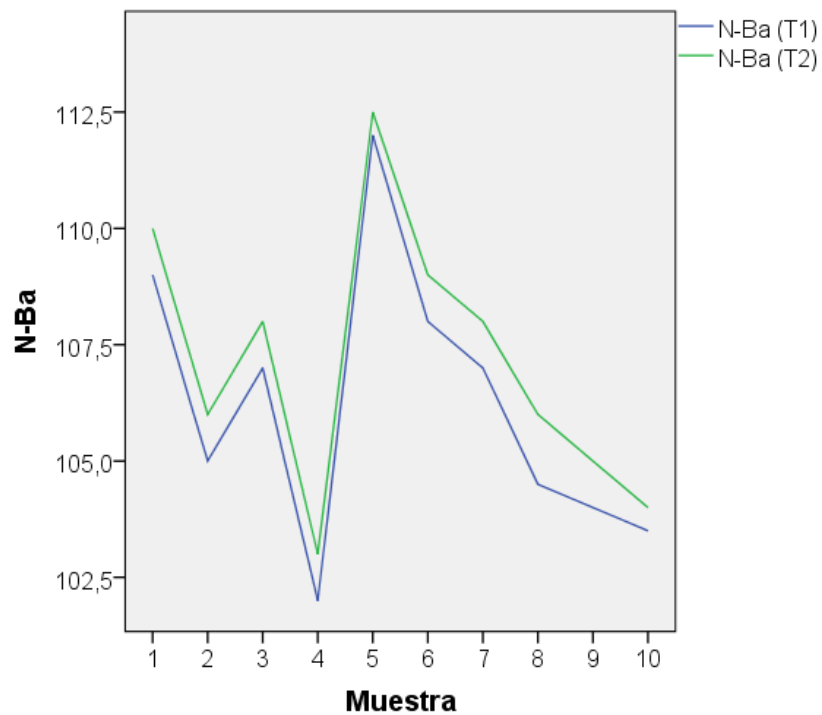
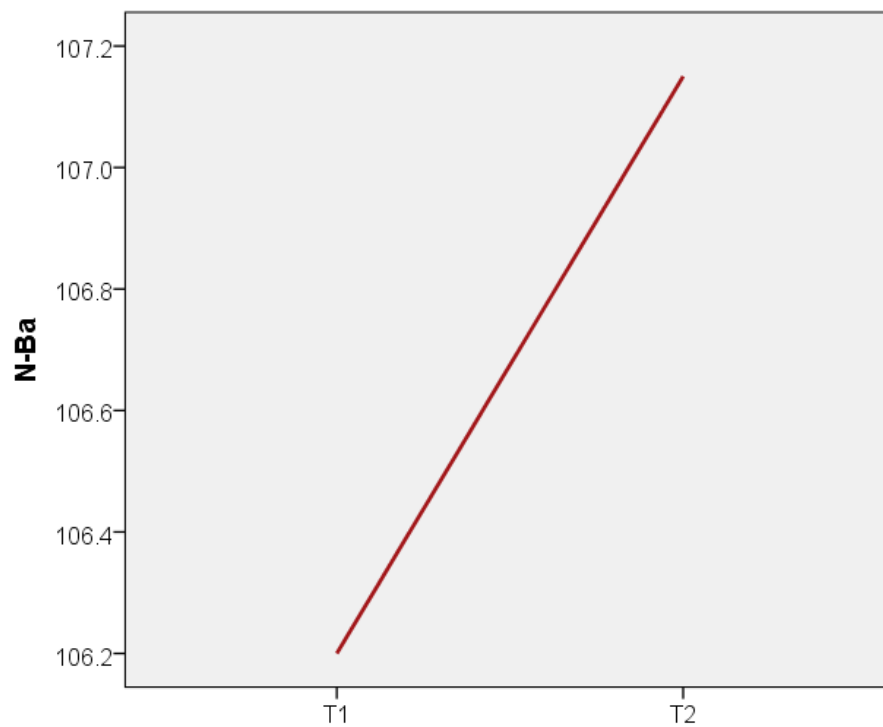


Gráfico N° 16 Comparacion de las medias de la dimensión N-Ba pre y post Expansión Rápida del Maxilar (ERM).



VI. DISCUSION

La presente investigación tuvo por objetivo evaluar cefalométricamente los cambios esqueléticos en la base craneal post ERM y de esta forma, ampliar la percepción integral de los efectos ortopédicos causados por la terapia y sus repercusiones en el patrón facial.

Según los resultados obtenidos del presente estudio longitudinal, con respecto al *ángulo NSBa (Násion-Sella-Básion)*, el aumento estadísticamente significativo ($0.70^\circ \pm 0.2582$) post Expansión Rápida del Maxilar encontrado podría estar en relación directa con hallazgos previos de apertura y desplazamiento de la sincondrosis esfeno-occipital. Esto concuerda con Enlow,⁷⁹ Lieberman y cols.⁸⁷ y Sato¹¹³ quienes afirmaron que las modificaciones en esta área serían responsables de los cambios en la angulación de la base craneal.

Los estudios de Gardner y Kronman,¹ Gautam y cols.⁹ y Leonardi y cols.¹¹ han demostrado la participación de la sincondrosis esfeno-occipital durante el proceso de ERM. Gardner y Kronman¹ mediante un estudio histológico en monos Rhesus, hallaron separación de los segmentos óseos alrededor de la sincondrosis esfeno-occipital, con un desplazamiento que osciló entre 0,5 a 1 mm. Gautam y cols.⁹ valiéndose de un modelo de elementos finitos (FEM) observaron que el área correspondiente a la sincondrosis esfeno-occipital sufrió desplazamiento en dirección antero-inferior, por lo que sugirieron remodelación ósea en la sincondrosis esfeno-occipital en respuesta a la Expansión Rápida del Maxilar. Así también, Leonardi y cols.,¹¹ mediante un estudio tomográfico evidenciaron también ligera apertura de la sincondrosis esfeno occipital a corto plazo en pacientes jóvenes.

Por otro lado, el resultado del presente estudio, está en desacuerdo con los hallazgos de Kudlick,² quien afirmó que el ángulo de la base craneal permaneció constante y de Jafari y cols.⁵ quienes reportaron que no existe desplazamiento alguno de la sincondrosis esfeno-occipital post Expansión Rápida del Maxilar.

En relación al *ángulo de deflexión craneal (NBa/F.H.)*, la disminución estadísticamente significativa ($0.80^\circ \pm 0.2582$), indica una posible inclinación horaria de la base craneal (Násion-Básion) con respecto al Plano Horizontal de Frankfort, aunque también podría estar asociada al movimiento posterior de Básion causado por la apertura del ángulo NSBa más que a un descenso en la posición de Násion, concordando con lo afirmado por Courtney y cols.¹⁷⁰ quienes relacionaron el desplazamiento posterior Básion de 0.86mm con la apertura del ángulo de la base craneal (NSBa) de 0.44° encontrados en

pacientes tratados con aparatos funcionales. Esto parece confirmarse más aún, cuando consideramos que pese a que el *ángulo SN/F.H.*, ($0.40^\circ \pm 0.3162$) disminuye de manera estadísticamente significativa, el cambio no se presentó en la totalidad de los pacientes, permaneciendo constante en algunos de ellos, lo que también cuestiona la rotación horaria de la base craneal anterior por descenso del punto Násion.

Desde este punto de vista, los aumentos estadísticamente significativos en los *ángulos SN/ENA-ENP* ($1.15^\circ \pm 0.5297$) y *FH/ENA-ENP* ($1.55^\circ \pm 0.4972$), estarían relacionados al descenso y rotación horaria del maxilar más que a un cambio de orientación de las líneas representativas de la base craneal (línea Sella-Násion y plano Horizontal de Frankfort). Esto concuerda con los estudios de Haas,¹⁴⁻¹⁷ Krebs,^{21,22} Wertz,³² Davis y Kronman,³⁴ Da Silva y cols.⁴⁰ y Garib y cols.⁴⁴ que reportaron desplazamiento maxilar hacia abajo y hacia adelante post Expansión Rápida del Maxilar.

Con respecto a las dimensiones lineales, los aumentos estadísticamente significativos post ERM de las variables *Sella-Násion* ($0.60\text{mm} \pm 0.3162$), *Sella-Básion* ($0.65\text{mm} \pm 0.2415$) y *Násion-Básion* ($0.95\text{mm} \pm 0.2838$) estarían relacionados de manera directa con la apertura del ángulo de la base craneal (Násion-Sella-Básion), que posicionaría el punto Básion posteriormente, aumentando la distancia Sella-Básion y a su vez de la distancia Násion-Básion. Esto concuerda con los estudios de Sato,¹¹³ Dibbets¹²⁶ y Singh y cols.¹⁵² en los que se observó aumento de la longitud Sella-Násion al mismo tiempo que apertura del ángulo NSBa y los estudios de Sato¹¹³ y Dhopatkar y cols.¹⁴¹ en los que se observó aumento de la longitud Sella-Básion al mismo tiempo que apertura del ángulo NSBa.

Con respecto, a la repercusión sobre el patrón facial, el aumento del ángulo de la base craneal (NSBa) y disminución del ángulo de deflexión craneal NBa/F.H podríamos inferir que la ERM provoca un efecto favorable en pacientes con prognatismo mandibular, sin embargo sería contraproducente en pacientes con retrognatismo mandibular y plano mandibular empinado, pues empeoraría la relación sagital máxilo-mandibular a la vez que pronunciaría el patrón facial convexo característico de este tipo de maloclusión, tal y como ha sido advertido anteriormente por Hass,^{14,16} Wertz³² y Nicholson y Plint⁴³ quienes aconsejaron especial cautela en pacientes con plano mandibular empinado (crecimiento predominantemente vertical), altura facial antero inferior aumentada, perfil convexo o patrón de crecimiento dólicofacial.

VII. CONCLUSIONES

De acuerdo al análisis y discusión de los resultados del presente trabajo de investigación se puede concluir que:

- Existen cambios esqueléticos cefalométricos significativos en la base craneal en pacientes en crecimiento sometidos a Expansión Rápida del Maxilar.
- El ángulo de la base craneal (Násion-Sella-Básion), mostró un aumento estadísticamente significativo ($0.70^\circ \pm 0.2582$) post fase activa de ERM.
- El ángulo de deflexión craneal (Násion-Básion/Plano Horizontal de Frankfort) mostró una disminución estadísticamente significativa ($0.80^\circ \pm 0.2582$) post fase activa de ERM.
- El ángulo Sella-Násion/Plano Horizontal de Frankfort (SN/F.H.) mostró disminución estadísticamente significativa ($1.15^\circ \pm 0.5297$) post fase activa de ERM.
- El ángulo Sella-Násion/Plano Palatino (SN/ENA-ENP), mostró aumento estadísticamente significativo ($1.15^\circ \pm 0.5297$) post fase activa de ERM.
- El ángulo Plano Horizontal de Frankfort/Plano Palatino (F.H./ENA-ENP) mostró aumento estadísticamente significativo ($1.55^\circ \pm 0.4972$) post fase activa de ERM.
- La longitud de la base craneal anterior (Sella-Násion), mostró aumento estadísticamente significativo ($0.60\text{mm} \pm 0.3162$) post fase activa de ERM.
- La longitud de la base craneal posterior (Sella-Básion) mostró aumento estadísticamente significativo ($0.65\text{mm} \pm 0.2415$) post fase activa de ERM.
- La longitud de la base craneal total (Násion-Básion) mostró aumento estadísticamente significativo ($0.95\text{mm} \pm 0.2838$) post fase activa de ERM.
- Los hallazgos de este estudio longitudinal indican que la terapia de Expansión Rápida del Maxilar, utilizada para corregir problemas de deficiencia transversa maxilar, altera significativamente el patrón de crecimiento de la base craneal y por ende tiene repercusiones en el patrón facial.

VIII. RECOMENDACIONES

- Debido a la importancia estructural de la base craneal en la arquitectura cráneo-facial, este trabajo propone valorar la influencia de la Expansión Rápida del Maxilar sobre ésta y sobre todo el complejo cráneo-facial de manera integral, a fin de establecer un plan de tratamiento individualizado óptimo.
- Hay que tener en cuenta que los hallazgos de este estudio representan observaciones a corto plazo, que requieren un análisis crítico de estudios longitudinales que permitan demostrar si son cambios de larga duración o se limitan al final de la fase activa. Así también estudios similares con muestras mayores y muestras control permitirían tener una idea más cercana de los efectos producidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gardner GE, Kronman JH. Cranioskeletal displacements caused by rapid palatal expansion in the rhesus monkey. *Am J Orthod*. 1971;59:146–155.
2. Kudlick EM. A study utilizing direct human skulls as models to determine how bones of the craniofacial complex are displaced under the influence of mid-palatal expansion [thesis]. Rutherford, NJ: Fairleigh Dickinson University; 1973.
3. Işeri H, Tekkaya AE, Özkan Ö, Bilgic S. Biomechanical effect of rapid maxillary expansion on the craniofacial skeleton, studied by the finite element method. *Eur J Orthod*. 1998;20:347–356
4. Lanigan DT, Mintz SM. Complications of surgically assisted rapid palatal expansion: Review of the literature and report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:104–10.
5. Jafari A, Shetty KS, Kumar M. Study of stress distribution and displacement of various craniofacial structures following application of transverse orthopedic forces—a three-dimensional FEM study. *Angle Orthod*. 2003;73:12–20.
6. Holberg C. Effects of rapid maxillary expansion on the cranial base—an FEM-analysis. *J Orofac Orthop*. 2005;66:54– 66.
7. Holberg C, Rudzki-Janson I. Stresses at the cranial base induced by rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 2006; 76:543–550.
8. Baydas B, Yavuz I, Uslu H, Dagsuyu IM, Ceylan I. Nonsurgical rapid maxillary expansion effects on craniofacial structures in young adult females: a bone scintigraphy study. *Angle Orthod*. 2006;76:759–767.
9. Gautam P, Valiathan A, Adhikari R. Stress and displacement patterns in the craniofacial skeleton with rapid maxillary expansion: a finite element method study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:5.e1-511.
10. Boryor A, Geiger M, Hohmann A, Wunderlich A, Sander C, Martin Sander F, et al. Stress distribution and displacement analysis during an intermaxillary disjunction—a three-dimensional FEM study of a human skull. *J Biomech*. 2008; 41:376–382.
11. Leonardi R, Cutrera A, Barbato E. Rapid maxillary expansion affects the spheno-occipital synchondrosis in youngsters. A study with low-dose computed tomography. *Angle Orthod*. 2010;80:106–110
12. Baldawa RS, Bhad WA. Stress distribution analysis during an intermaxillary dysjunction: A 3-D FEM study of an adult human skull. *Ann Maxillofac Surg* 2011;1:19-25.

13. Angell EH. Treatment of irregularities of the permanent or adult teeth. *Dental Cosmos*. 1860;1:540-601
14. Haas AJ. Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the mid-palatal suture. *Angle Orthod*. 1961;31:73–90
15. Haas AJ. The treatment of maxillary deficiency by opening the mid-palatal suture. *Angle Orthod*. 1965;35:200–217.
16. Haas AJ. Palatal expansion: Just the beginning of dentofacial orthopedics. *Am J Orthod* 1979;57:219–255.
17. Haas AJ. Longterm posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *Angle Orthod*. 1980;50:189–217.
18. Thorne N and Hugo A. Experiences on widening the median maxillary suture. *Trans Eur Orthod Soc* 1956; 32:279-90.
19. Debbane EF. A cephalometric and histologic study of the effects of orthodontic expansion of the mid palatal suture of the cat. *Am J Orthod* 1958;44:189- 218.
20. Krebs A. Expansion of the midpalatal suture studied by means of metallic implants. *European Orthod Soc Rep* 1958;34:163-171.
21. Krebs AA. Expansion of midpalatal suture studied by means of metallic implants. *Acta Odontol Scand* 1959; 17:491-501.
22. Krebs A. Midpalatal suture expansion studies by the implant method over a seven year period. *Trans Eur Orthod Soc*. 1964;40:131–142.
23. Thorne H. Expansion of the maxilla, spreading the midpalatal suture, measuring the widening of the apical base and the nasal cavity on serial roentgenograms. *Am J Orthod* 1960; 46:626.
24. Skieller V. Expansion of the midpalatal suture by removable plates, analyzed by the implant method. *European Orthod Soc Rep* 1964;40:143-158.
25. Isaacson RJ, Wood JL, Ingram AH. Forces produced by rapid maxillary expansion. Part I. Design of the force measuring system. *Angle Orthod* 1964;34:256–60.
26. Isaacson RJ, Ingram AH. Forces produced by rapid maxillary expansion. Part II. Forces present during treatment. *Angle Orthod* 1964;34:261–70
27. Cleall JF, Bayne DI, Posen JM and Subtelny JD. Expansion of the midpalatal suture in the monkey. *Angle Orthod* 1965; 35:23-35.
28. Zimring JR and Isaacson RJ. Forces produced during maxillary expansion III. Forces present during retention. *Angle Orthod* 1965;35:178-186
29. Starnback HK, Cleall JF. The effects of splitting the midpalatal suture on the surrounding structures. *Am J Orthod*. 1964;50:923–924

30. Starnbach H, Bayne D, Cleall J, Subtelny JD. Facioskeletal and dental changes resulting from rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 1966;36:152-64
31. Wertz RA. Changes in nasal airflow incident to rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 1968;38:1-11
32. Wertz R. Skeletal and dental changes accompanying rapid mid-palatal suture opening. *Am J Orthod*. 1970;58:41–66.
33. Wertz R, Dreskin M. Midpalatal suture opening: a normative study. *Am J Orthod*. 1977;71:367–381
34. Davis WM, Kronman JH. Anatomical changes induced by splitting of the midpalatal suture. *Angle Orthod*. 1969;39: 126–132
35. Bishara SE, Staley RN. Maxillary expansion: clinical implications. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1987;91:3–14
36. Al-Battikhi R. Rapid maxillary expansion: review of literature. *Saudi DentJ* 2001;13:161 7
37. Bercholer, W.C, Mueller, B.h. and Tinanoff, N. The effect of maxillary palatal expansion on the primary dental arch circumference. *Pediatr. Dent*. 1980; 2:27
38. Arvind Kumar S. et al., Rapid Maxillary Expansion Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2011 August, Vol-5(4): 906-911
39. Graber T and Swain BF. Dentofacial orthopedics. In current orthodontic concepts and techniques. Vol. 1 Philadelphia:WBSaunders Company, 1975
40. Da Silva Filho OG, Villas Boas MC, Capelozza Filho L. Rapid maxillary expansion in the primary and mixed dentitions: A cephalometric evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100(2): 171–181
41. Isaacson RJ and Murphy TD. Some effects of rapid maxillary - Expansion in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod* 1964;143-154
42. Nicholson PT and Plint DA. A long-term study of rapid maxillary expansion and bone grafting in cleft lip and palate patients. *Eur JOrthod* 1989; 11(2):186 92
43. Majonrau A and Nanda R. Biomechanical basis of vertical dimension control during rapid palatal expansion therapy. *AmJOrthod* 1994;106:322-328.
44. Garib DG, Henriques JF, Carvalho PE, Gomes SC. Longitudinal effects of rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 2007; 77(3):442-8
45. Awuapara-Flores S, Meneses-López A. Evaluación de los cambios esqueléticos verticales posttratamiento ortodóntico de la expansión maxilar rápida con aparato de Haas y Hyrax. *Rev Estomatol Herediana*. 2009; 19(1):12-17.
46. Biederman W. An hygienic appliance for rapid expansion. *J Pract Orthod* 1968;2:67-70

47. Scanavini MA, Reis SAB, Simões MM, Gonçalves RAR. Avaliação comparativa dos efeitos maxilares da expansão rápida da maxila com os aparelhos de Haas e Hyrax. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*. 2006; 11(1):60-71
48. Garib DG, Henriques JF, Janson G, Freitas MR, Coelho RA. Rapid maxillary expansion—tooth tissue-borne versus tooth-borne expanders: a computed tomography evaluation of dentoskeletal effects. *Angle Orthod*. 2005; 75(4):548-57
49. Siqueira DF, Almeida RR, Henriques JFC. Frontal cephalometric comparative study of dentoskeletal effects produced by three types of maxillary expansions. *Rev Dent Press Ortodon Ortoped Facial*. 2002;7:27–47
50. McNamara JR., J. A. An orthopedic approach to Class III malocclusion in growing children. *J. Clin. Orthod.*, Boulder, v. 21, no. 9, p. 598-608, Sept. 1987.
51. Björk A. Facial growth in man, studied with the aid of metallic implants. *Acta Odontol Scand* 1955;13:9-34
52. Persson M and Thilander B. Palatal suture closure in man from 15-35 years of age. *Am J Orthod* 1977;72:42
53. Storey E. Tissue response to the movement of bones. *Am J Orthod*. 1973;64:229–247
54. Moyers, R. *Handbook of Orthodontics*, Ed. 3. Chicago, 1974, Yearbook Medical Publishers.
55. Ricketts, R.M. Early treatment. *J. Clin. Orthod*. 13:181,1979
56. Ten Cate AR, Freeman E, Dickinson JB. Sutural development: structure and its response to rapid expansion. *Am J Orthod* 1977;71:622-36
57. Melsen B. A histologic study of the influence of sutural morphology and skeletal maturation on rapid palatal expansion in children. *Trans Eur Orthod Soc* 1972;499-507
58. Baccetti T, Franchi L, Cameron C, McNamara JA. Treatment timing for rapid maxillary expansion. *Angle Orthodontist* 2001; 72(5): 343–350
59. Handelman CS, Wang W, BeGole EA, Haas AJ. Nonsurgical rapid maxillary expansion in adults: reports of 47 cases using the Haas expander. *Angle Orthod*. 2000;70:129–144
60. Ekstrm. C, Henrickson CO and Jeensen R. Mineralization in the midpalatal suture after orthodontic expansion. *Am J Orthod* 1977;71:449-55
61. Inoue N, Ohyama K, Ishiguro K, Azuma M, Ozaki T, Kosugi R. Radiographic observation of rapid expansion of human maxilla. *Bull Tokyo Med. Univ*. 17:249-261,1970

62. Timms DJ and Moss JP. An histological investigation into the effects of rapid maxillary expansion on the teeth and their supporting tissues. *Trans Eur Orthod Soc* 1971; 263.
63. Chaconas SJ, Caputo AA. Observation of orthopedic force distribution produced by maxillary orthodontic appliances. *Am J Orthod*. 1982;82:492–501
64. Timms DJ. A study of basal movement with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod*. 1980;77:500–507.
65. Montgomery W, Vig PS, Staab EV and Matteson SR. Computed tomography. A three-dimension study of the nasal airway. *Am J Orthod* 1979;76:363-75
66. Murray JM and Cleall JF. Early tissue response to rapid maxillary expansion in the midpalatal suture of the rhesus monkey. *J Dent Res* 1971; 50:1954.
67. Rinderer, L. The effects of the expansion on the palatal suture. *Trans. Eur. Orthod. Soc.*, pp 365-377 (Discussion, pp 377-382), 1966
68. Barber, A.F., Sims, M.R. Rapid maxillary expansion and external root resorption in man: a scanning electron microscope study. *Am. J. Orthod*. 79:630-652, 1981.
69. Langford SR and Sims MR. Root surface resorption, repair and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man. *Am J Orthod* 1982;81:108-115.
70. Sandstrom RA, Klaper L, and Papaconstantinou S. Expansion of the lower arch concurrent with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1988;94: 296-302.
71. Gryson JA. Changes in mandibular interdental distance concurrent with rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 1997; 47: 186-92
72. Leonardi R, Sicurezza E, Cutrera A, Barbato E. Early post-treatment changes of circummaxillary sutures in young patients treated with rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 2011;81:36–41
73. Ghoneima A, Abdel-Fattah E, Hartsfield J, El-Bedwehi A, Kamel A and Kula K. Effects of rapid maxillary expansion on the cranial and circummaxillary sutures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:510-9
74. Lieberman DE, Pearson OM, Mowbray KM. Basicranial influence on overall cranial shape. *J Human Evolut* 2000; 38: 291-315
75. de Beer, G. R. *The Development of the Vertebrate Skull*. Oxford University Press. Oxford, 1937.
76. Cheverud, J. M. Phenotypic, genetic, and environmental morphological integration in the cranium. *Evol*. 1982;36: 499–516.
77. Sperber, G. H. *Craniofacial Embryology*, 4th ed. Wright, London. 1989.

78. Moss, M. L. & Young, R. W. A functional approach to craniology. *Am. J. phys. Anthropol.* 1960;18: 281–292.
79. Enlow DH. Hans MG. *Essentials of Facial Growth*. 4th ed. W.B. Sanders Company, Philadelphia, 1996.
80. Ford E. Growth of the human cranial base. *Am J Orthod* 1958; 44:498-506.
81. Thilander B, Ronning O. *Introduction to Orthodontics*. 2nd edition, Goteborg, 1995
82. Bjork A. Cranial base development. *Am J Orthod* 1955; 41: 199-255.
83. Lieberman D.E. *The evolution of the human head*. Belknap Press of Harvard University Press. Cambridge, London, England 2011
84. Larsen William J. *Essentials of Human Embriology*. 2nd edition. Churchill Livingstone. New York, 1998.
85. Sperber GH, Sperber SM and Guttman GD. *Craniofacial Embryogenetics and Development*. 2nd edition. People's Medical Publishing House, USA, 2010.
86. Moore WJ, Lavelle CLB. *Growth of the facial skeleton in the hominoidea*, London: Academic Press 1974.
87. Lieberman DE, Ross CF, Ravosa MJ. The primate cranial base: ontogeny, function, and integration. *Am J Phys Anthropol* 2000;Suppl 31:117–169.
88. Proffit WR, Fields HW Jr and Sarver Dm. *Contemporary Orthodontics*. 4th edition. Elsevier, 2008.
89. Meike MC. *Craniofacial Development, Growth and Evolution*. 1st edition. Bateson Publishing, Bressingham, Norfolk, England, 2002.
90. Kjaer I. Ossification of the human fetal basicranium. *Jour of Craniof. Genet and Dev. Biolog.* 1990; 10:29-38.
91. Kjaer I. Radiographic Determination of Prenatal Basicranial Ossification. *J. of Craniof Genet and Develop Biol* 1990; 10: 113-123.
92. Lieberman DE. Sphenoid shortening and the evolution of modern human cranial shape. *Nature* 1998; 393:158–162.
93. Scott JH. The cranial base. *Am J Phys Antropol* 1958; 16: 319-48
94. Melsen B. Time of closure of the spheno-occipital synchondrosis determined on dry skulls. A radiographic craniometric study. *Acta Odont Scand* 1969; 27:73-90.
95. Stramrud L. External and internal cranial base. A cross sectional study of the growth and association in form. *Acta Odonto Scand* 1959; 17: 239-66.
96. Latham RA. The sella point and postnatal growth of the human cranial base. *Am J Orthod.* 1972 Feb;61(2):156-62

97. Thilander B, Ingervall B. The human spheno-occipital synchondrosis. II A histological and microradiographic study of this growth. *Acta Odont Scand* 1976; 31:323-334.
98. Ingervall B, Thilander B. The human spheno-occipital synchondrosis.I. The time of closure appraised macroscopically. *Acta Odont Scand* 1972; 30: 349-56.
99. Moss ML, Greenberg SN. Postnatal growth of the human skull base. *Angle Orthodontics* 1955; 25:77-84.
100. Nie X. Cranial base in craniofacial development: developmental features, influence on facial growth, anomaly, and molecular basis. *Acta Odonto Scand* 2005; 63: 127-35.
101. Irwin GL. Roentgen determination of the time of closure of the sphenooccipital synchondrosis. *Radiology* 1960;75:450–3.
102. Powell TV, Brodie AG. Closure of the spheno-occipital synchondrosis. *Anat Rec* 1963; 147:15.
103. Melsen B. The cranial base. The postnatal development of the cranial base studied histologically on human autopsy material. *Acta Odontológica Scandinávica* 32 1974; 62(Suppl):1-126.
104. Jeffery N. Fetal development and evolution of the human cranial base. Ph.D. dissertation, University College, London,1999.
105. George SL. A longitudinal and cross sectional analysis of the growth of the postnatal and cranial base angle. *American Journal of Physical Anthropology* 1978;49:171-178.
106. Brodie A G. The behavior of the cranial base and its components as revealed by serial cephalometric roentgenograms. *Angle Orthodontist* 1955;25: 148–160
107. Kerr WJS. A method of superimposing serial lateral cephalometric films for the purpose of comparison: a preliminary report. *Br J Orthod.* 1978; 5:51–53
108. Kerr WJS. A longitudinal cephalometric study of dento-facial growth from 5 to 15 years. *British Journal of Orthodontics* 1979;6:115-121.
109. Anderson D L, Popovich F. Lower cranial height vs craniofacial dimension in Angle Class II malocclusion. *Angle Orthodontist* 1983;53: 253–260
110. Lavelle C L B. A study of craniofacial form. *Angle Orthodontist* 1979;49: 65–72
111. Cleall J F, BeGole E A, Chebib F S. Craniofacial morphology: a principal component analysis. *American Journal of Orthodontics* 1979;75: 650–666
112. Bhatia SN, Leighton BC. A manual of facial growth. Oxford: Oxford University Press; 1993.

113. Sato S.A. Treatment Approach to Malocclusion Under the Consideration of Craniofacial Dynamics. Grace Printing Press INC, Phillipines, 2001.
114. Moss ML. Morphological variations of the crista galli and medial orbital margin. *Am J Phys Anthropol* 1963;21:259–264.
115. Enlow DH. The prenatal and postnatal growth of the human basicranium in Symposium on Development of the Basicranium. Bosma JF, Ed., DHEW Publ. No. (NIH) 76-989, NIH Bethesda 1976; 192-205
116. Ross, C. F., and M. J. Ravosa. Basicranial flexion, relative brain size, and facial kyphosis in nonhuman primates. *American Journal of Physical Anthropology* 1993;91: 305–24.
117. Ross, C. F., and M. Henneberg. Basicranial flexion, relative brain size, and facial kyphosis in *Homo sapiens* and some fossil hominids. *American Journal of Physical Anthropology* 1995;98:575–93.
118. Bastir M, Rosas A. Correlated variation between the lateral basicranium and the face: a geometric morphometric study in different human groups *Arch Oral Biol* 2006;51,814-824
119. Dixon AD, Hoyte DAN, and Rönning O. Fundamentals of craniofacial growth. Boca Raton: CRC Press, 1997.
120. Enlow D, Kuroda T, Lewis A B. The morphological and morphogenetic basis for craniofacial form and pattern. *Angle Orthodontist* 1971;41: 161–188
121. Enlow D, McNamara J A. The neurocranial basis for facial form and pattern. *Angle Orthodontist* 1973;43: 256–270
122. Proff P, Will F, Bokan I, Fanghanel J, Gedrange T. Cranial base features in skeletal Class III patients. *Angle Orthod.*2008;78:433–439
123. Battagel J M. The aetiological factors in Class III malocclusion. *European Journal of Orthodontics* 1993;15: 347-370
124. Kerr WJS, Adams CP. Cranial Base and jaw relationship. *Amer J Phys Antrop* 1988; 77: 213-220.
125. Hopkin GB, Houston WJB, James GA. The cranial base as an aetiological factor in malocclusion. *Angle Orthod.* 1968; 38:250–255
126. Dibbets JM. Morphological associations between the Angle classes. *Eur J Orthod.* 1996 Apr;18(2):111-8
127. Kasai K, Moro T, Kanazawa E, and Iwasawa T. Relationship between cranial base maxillofacial morphology. *Eur J Orthod* 1995; 17:403-410.
128. Baccetti T, Antonini A. Glenoid fossa position in different facial types: a cephalometric study. *Br J Orthod.* 1997; 24:55–59.

129. Scott JH. Dentofacial Development and Growth. Oxford: Pergamon Press, 1967.
130. Renfroe EW. A study of the facial patterns associated with Class I, Class II, division 1, and Class II division 2 malocclusions. *Angle Orthod* 1948;18:12-5.
131. Hopkin GB. Mesio-occlusion, a clinical and roentgenographic cephalometric study [PhD thesis]. Edinburgh: University of Edinburgh; 1961.
132. James GA. Cephalometric analysis of 100 Class II, div. 1 malocclusions with special reference to the cranial base. *Dent Pract* 1963;14:35-46.
133. Houston WJB. A cephalometric analysis of Angle Class II, div. 2 malocclusion in the mixed dentition. *Dent Pract* 1967;17: 372-6.
134. Rothstein T, and Yoon-Tarlie C. Dental and facial skeletal characteristics and growth of males and females with Class II, Division 1 malocclusion between the ages of 10 and 14 (revisited) - Part I: Characteristics of size, form and position. *The American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopaedics* 2000;117:320- 332.
135. Rothstein T, and Phan XL Dental and facial skeletal characteristics and growth of females and males with Class II Division 1 malocclusion between the ages of 10 and 14 (revisited). Part II. Anteroposterior and vertical circumpubertal growth. *American Journal of Dentofacial Orthopedics* 2001;120:542-555.
136. Harris J E. Cranio-facial growth and malocclusion. *Transactions of the European Orthodontic Society*, 1965:103-119
137. Bacon W, Eiller V, Hildwein M, et al. The cranial base in subjects with dental and skeletal class II. *Eur J Orthod* 1992;14:224-228
138. Anderson D, Popovich F. Relation of cranial base flexure to cranial form and mandibular position. *American Journal of Physical Anthropology* 1983;61: 181-187
139. Fisk G V, Culbert M R, Grainger R M, Hemrend B, Moyers R E. The morphology and physiology of distocclusion. A summary of our present knowledge. *American Journal of Orthodontics* 1953;39: 3-12
140. Salehi P, Danaie MSh. Mandibular Size and Position in 8-13 Year Old Iranian Children with Class II Division 1 Malocclusion. *J Dent* 2006; 3: 92-9.
141. Dhopatkar A, Bhatia S, Rock P. An investigation into the relationship between the cranial base angle and malocclusion. *Angle Orthod* 2002; 72: 456–63.
142. Bjork A. Some biological aspects of prognathism and occlusion of the teeth. *Ct Odont Scand* 1950; 8:1-40.

143. Berger, OP; Marchioro, EM; Rizzato, SM and Santayana de Lima, EM
Comparative study of linear and angular measures of the cranial base in skeletal Class I and III malocclusion. *Rev Odonto Cienc* 2011;26(2):126-132
144. Varjanne I, Koski K. Cranial base, jaw relationship and occlusion. A radiological-18. craniometric appraisal. *Proce Finn Dent Soc* 1982;78:179-83.
145. Timmons L S. Integration of certain variants as a determinant of facial morphology in Class III malocclusion (Angle). Master's Thesis, University Illinois, Chicago, 1958.
146. Singh GD. Morphologic determinants in the etiology of Class III malocclusions: a review. *Clin Anat.* 1999; 12(5): 382 – 405.
147. Singh GD, McNamara JA Jr, Lozanoff S. Morphometry of the cranial base in subjects with Class III malocclusion. *J Dent Res.* 1997;76:694–703.
148. Guyer EC, Ellis EE, Mc Namara JA. Components of class III malocclusion in juvenils and adolescents. *Angle Orthod* 1986; 56: 7-30.
149. Williams S. Andersen C E. The morphology of the potential Class III skeletal pattern in the growing child. *Am J Orthod* 1986; 89:302-11
150. Horowitz S L, Converse J M, Gerstman L J. Craniofacial relationships in mandibular prognathism. *Archives of Oral Biology* 1969;14: 121-131
151. Scanavini C, Aidar LAA, Luppi M, Masi M. Estudo comparativo cefalométrico radiográfico 19. dos padrões de crescimento facial, por meio da avaliação do ângulo sela e ângulo goníaco da análise de Jarabak, em pacientes portadores de oclusão normal e maloclusões de Angle. *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial* 2001;6:81-96.
152. Singh GD, McNamara JA, Lozanoff S. Finite element analysis of the cranial base in subjects with class III malocclusion. *Br J Orthod.* 1997; 24:103–112.
153. Ellis E, McNamara Jr JA. Components of adult Class III malocclusion. *J Oral Maxillofac Surg* 42:295–305 1984
154. Furlong F J. A radiographic investigation of the temporomandibular joint in Class III malocclusion. Master's Thesis, Northwestern University of Chicago, 1954.
155. Jacobson A, Evans W G, Preston C B, Sadowsky P L. Mandibular prognathism. *American Journal of Orthodontics* 1974;66: 140-171
156. Viñas Pinedo, María José. Estudio cefalométrico de la clase III. Tesis Doctoral. 2007
157. Langlade M. Diagnostic ortodontique. Maloine. París, 1981.

158. Ishii N, Deguchi T, Hunt N P. Craniofacial differences between Japanese and British Caucasian females with a skeletal Class III malocclusion. *Europ J Orthod* 2002; 24: 493-99.
159. Asensi C. Características esqueléticas y dentarias de los prognatismos mandibulares. Parte II: Analisis cefalométrico de 124 casos. *Rev Esp Ortod* 1989; 19:93-106.
160. Siriwat P, Jarabak J. Malocclusion and facial morphology. Is there a relationship? *Angle Orthod* 1985; 55:127-38.
161. Wucherpfenning B, Ferre F. Estudio morfológico y evolutivo de la clase III entre los 5 y 10 años. *Ortod Esp* 1990; 31: 147-66.
162. Sanborn RT. Differences between the facial skeletal patterns of Class III malocclusion and normal occlusion. *Angle Orthod* 1955;25:208-222.
163. Andria LM, Leite LP, Prevatte TM, King LB. Correlation of the cranial base angle and its components with other dental skeletal variables and treatment time. *Angle Orthod* 2004; 74: 361-6.
164. Nanda R, Klocke A, Kahl-Nieke B. Role of cranial base flexure in developing sagittal jaw discrepancies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 386-91.
165. Wilhelm BM, Beck MF, Lidral AC, Vig KWL. A comparison of cranial base growth in Class I and Class II skeletal patterns. *Am J Orth and Orthop* 2001; 119:401–405.
166. Varrela J. Longitudinal assessment of Class II occlusal and skeletal development in the deciduous dentition. *Eur J Orthod* 1993;15:345.
167. Varrela J. Early developmental traits in Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand* 1998;56:375-7.
168. WellsD L. A multivariate cephalometric study of Class II, division 2 malocclusion. Master's Thesis, University of Michigan, Ann Arbor, 1970.
169. Menezes DM. Comparison of craniofacial features of English children with Angle class II division 1 and Angle class I occlusions. *J Dent*. 1974;2:250–254.
170. Courtney M, Harkness M, Herbison P. Maxillary and cranial base changes during treatment with functional appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996;109:616-24.

ANEXOS

ANEXO 1: Ficha de recolección de datos en la fase pre Expansión Rápida del Maxilar (T_1).

| FICHA PRE EXPANSION (T1) | N° |
|-----------------------------------|-------------------|
| PACIENTE: | |
| EDAD: | SEXO: |
| VARIABLES | VALORES OBTENIDOS |
| \wedge N.S.Ba ($^\circ$) | |
| \wedge NBa/F.H. ($^\circ$) | |
| \wedge SN/ENA-ENP ($^\circ$) | |
| \wedge F.H/ENA-ENP ($^\circ$) | |
| \wedge SN/F.H ($^\circ$) | |
| distancia S-N (mm) | |
| distancia S-Ba (mm) | |
| distancia N-Ba (mm) | |

ANEXO 2: Ficha de recolección de datos en post fase activa de Expansión Rápida del Maxilar (T_2).

| FICHA POST EXPANSION (T2) | N° |
|-----------------------------------|-------------------|
| PACIENTE: | |
| EDAD: | SEXO: |
| VARIABLES | VALORES OBTENIDOS |
| \wedge N.S.Ba ($^\circ$) | |
| \wedge NBa/F.H. ($^\circ$) | |
| \wedge SN/ENA-ENP ($^\circ$) | |
| \wedge F.H/ENA-ENP ($^\circ$) | |
| \wedge SN/F.H ($^\circ$) | |
| distancia S-N (mm) | |
| distancia S-Ba (mm) | |
| distancia N-Ba (mm) | |

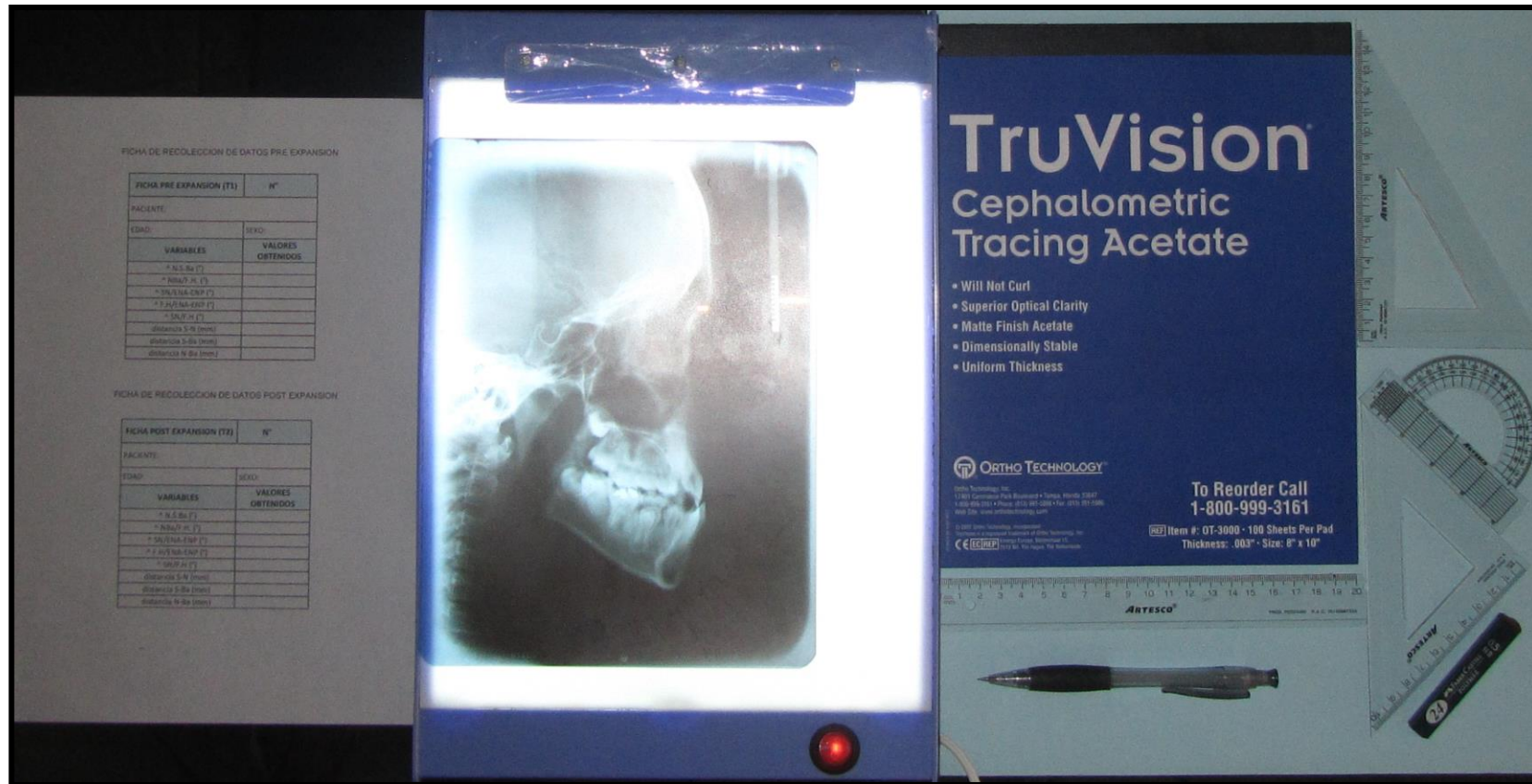
ANEXO 3: Tabla Matriz

| MUESTRA | ^ N.S.Ba (°) | | ^ NBa/F.H (°) | | ^ SN/ENA-ENP (°) | | ^ F.H/ENA-ENP (°) | | ^ SN/F.H (°) | | Distancia S-N (mm.) | | Distancia S-Ba (mm.) | | Distancia N-Ba (mm.) | |
|---------|----------------|----------------|----------------|----------------|------------------|----------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|---------------------|----------------|----------------------|----------------|----------------------|----------------|
| N° | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ |
| 1 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | | | | | | | | | |

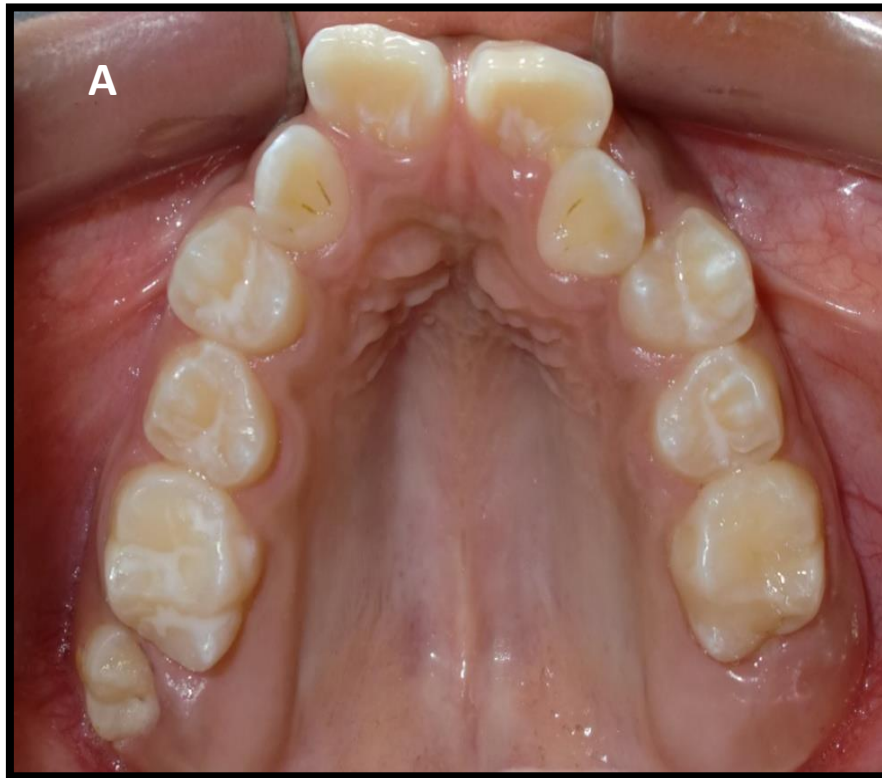
ANEXO 4: Valores individuales de las variables cefalométricas en los dos periodos de tiempo (T₁ y T₂).

| MUESTRA | ^ N.S.Ba (°) | | ^ NBa/F.H (°) | | ^ SN/ENA-ENP (°) | | ^ F.H/ENA-ENP (°) | | ^ SN/F.H (°) | | Distancia S-N (mm.) | | Distancia S-Ba (mm.) | | Distancia N-Ba (mm.) | |
|---------|----------------|----------------|----------------|----------------|------------------|----------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|---------------------|----------------|----------------------|----------------|----------------------|----------------|
| N° | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ | T ₁ | T ₂ |
| 1 | 133.5° | 134° | 28.5° | 28° | 8.5° | 9° | -1.5° | -0.5° | 10° | 9.5° | 70.5 | 71.5 | 47 | 47.5 | 109 | 110 |
| 2 | 133° | 134° | 28° | 27° | 8.5° | 9.5° | -2.5° | -1° | 11° | 10.5° | 70 | 70.5 | 43 | 43.5 | 105 | 106 |
| 3 | 127.5° | 128° | 30° | 29.5° | 8.5° | 9.5° | -2.5° | -1.5° | 11° | 11° | 74 | 74.5 | 44.5 | 45 | 107 | 108 |
| 4 | 131.5° | 132.5° | 27° | 26° | 8° | 10° | -1° | 1.5° | 9° | 8.5° | 69 | 70 | 42 | 42.5 | 102 | 103 |
| 5 | 130° | 130.5° | 29° | 28° | 11° | 12.5° | 1.5° | 3.5° | 9.5° | 9° | 75 | 75.5 | 47.5 | 48 | 112 | 112.5 |
| 6 | 133° | 133.5° | 27° | 26° | 3.5° | 5° | -4.5° | -3° | 8° | 8° | 70 | 70.5 | 47 | 47.5 | 108 | 109 |
| 7 | 128° | 129° | 26° | 25° | 10.5° | 12° | 4.5° | 6.5° | 6° | 5.5° | 71 | 71.5 | 47 | 48 | 107 | 108 |
| 8 | 132° | 133° | 28.5° | 28° | 6° | 7.5° | -3° | -1.5° | 9° | 9° | 65.6 | 66.5 | 48 | 49 | 104.5 | 106 |
| 9 | 127° | 127.5° | 27° | 26° | 5.5° | 6° | -1.5° | 0° | 7° | 6° | 70 | 70.5 | 45.5 | 46.5 | 104 | 105 |
| 10 | 125.5° | 126° | 28° | 27.5° | 4.5° | 5° | -2° | -1° | 6.5° | 6° | 69 | 69 | 47 | 47.5 | 103.5 | 104 |

ANEXO 5: Recursos materiales usados en la investigación.



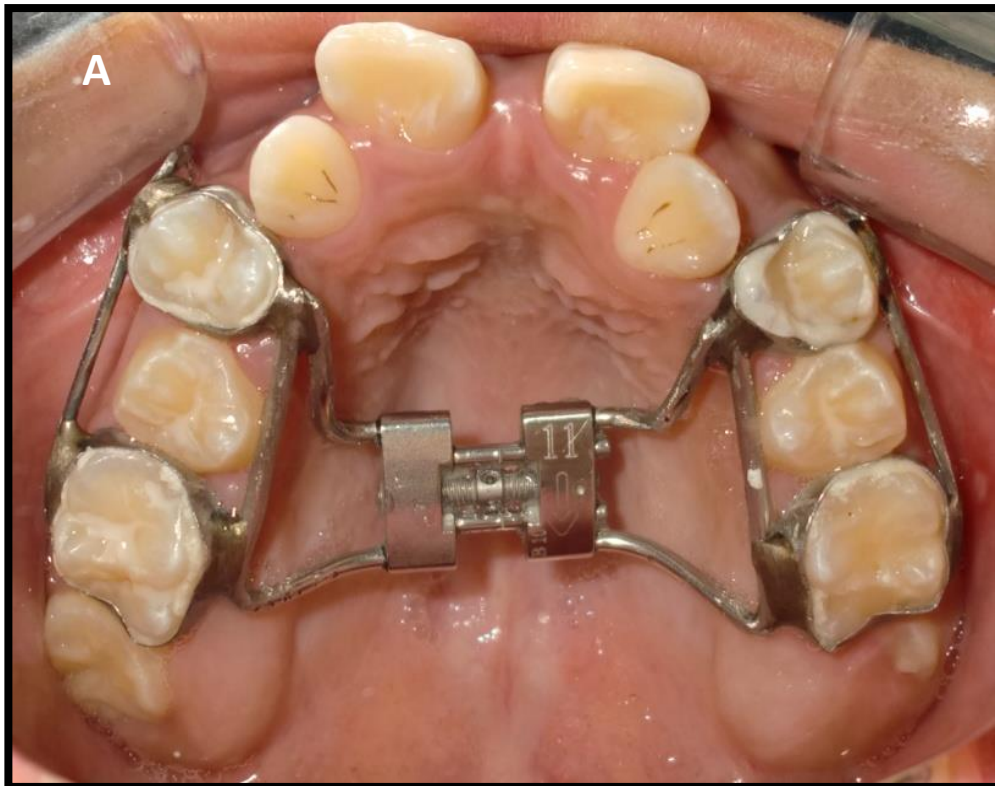
ANEXO 6: Fotografías iniciales. A. Vista oclusal. B. Máxima intercuspidadación.



ANEXO 7: Fotografías iniciales. C. Lateral derecha. B. Lateral izquierda.



ANEXO 8: Fotografías inmediatamente post fase activa de Expansión Rápida del Maxilar. A. Vista Oclusal. B. Máxima intercuspidad.



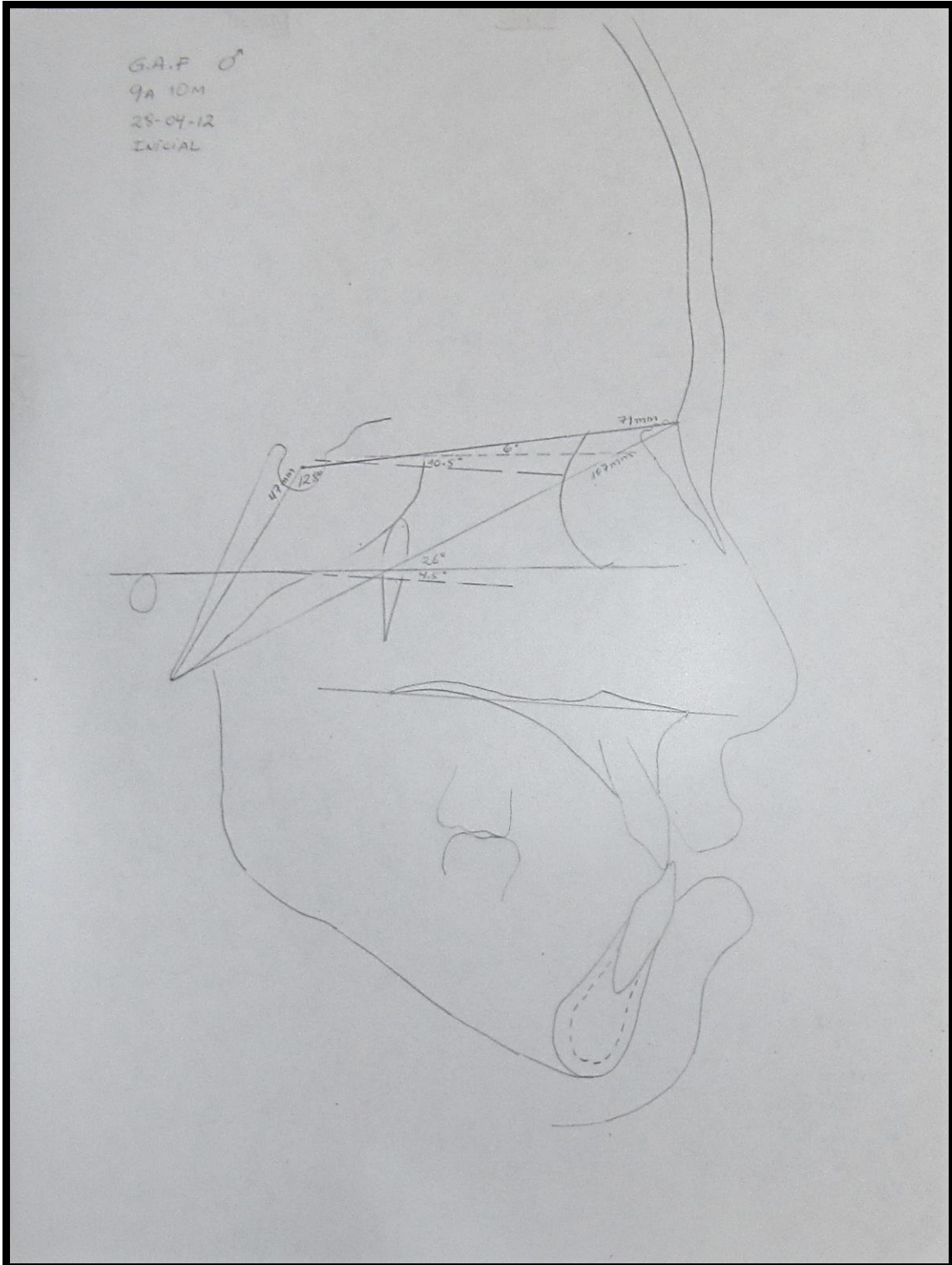
ANEXO 9: Radiografía lateral de cráneo inicial o pre Expansión Rápida del Maxilar.



ANEXO 10: Radiografía lateral de cráneo tomada inmediatamente post fase activa de Expansión Rápida del Maxilar.



ANEXO 11: Trazado cefalométrico de la radiografía inicial o pre Expansión Rápida del Maxilar.



ANEXO 12: Trazado cefalométrico de la radiografía lateral inmediatamente post
fase activa de Expansión Rápida del Maxilar.

